

Hb 10. 39

R39403









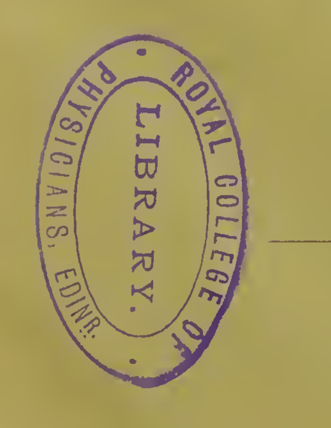
Sporozoenkunde.

Ein Leitfaden für Aerzte, Tierärzte und Zoologen.

Von

Dr. von Wasielewski,
Assistenzarzt II. Kl.

Mit 111 Abbildungen im Text.



Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1896.

Alle Rechte vorbehalten.

Vorwort.

Seitdem Bütschli und Balbiani ihre grundlegenden Werke über Sporozoen veröffentlicht haben, sind durch zahlreiche Forscher unsere Kenntnisse von diesen eigenartigen Schmarotzern wesentlich erweitert worden. Da jedoch die Ergebnisse ihrer Untersuchungen in zoologischen Fachzeitschriften der verschiedensten Länder zerstreut sind und eine Zusammenfassung derselben von zoologischer Seite — bis auf den betreffenden Abschnitt in M. Braun's Lehrbuch, „Die tierischen Parasiten des Menschen“ — fehlt, ist das Studium dieser Organismen besonders für den Nichtzoologen sehr erschwert. Gerade unter diesen, und in erster Linie unter den Medizinern, zeigt sich in den letzten Jahren ein reges Interesse für Sporozoeninfektionen. Ein Beweis dafür sind die zahlreichen Arbeiten, in welchen der Versuch gemacht wird, pathologische Vorgänge und Krankheitserscheinungen auf die Anwesenheit dieser Parasiten zurückzuführen. Freilich zeigt ein großer Teil dieser Arbeiten, daß die zoologischen Vorkenntnisse, ohne welche derartige Versuche nie erfolgreich durchgeführt werden können, nur sehr mangelhafte sind. Daran sind offenbar die großen Schwierigkeiten schuld, die zahlreichen Veröffentlichungen zu sammeln und ihre Ergebnisse zu verwerten.

Der Verfasser hatte seit längerer Zeit Veranlassung und Gelegenheit, sich mit den zoologischen Grundlagen der Sporozoeninfektionen zu beschäftigen. Deshalb glaubte er der Aufforderung der Verlagsbuchhandlung folgen und seine Vorarbeiten in knapper Form weiteren Kreisen zugänglich machen zu sollen. Wenn auch dadurch vorwiegend dem Bedürfnis der Mediziner Rechnung getragen werden soll, werden doch Tierärzte und — solange eine ausführlichere Zusammenfassung von Seite der berufenen Fachmänner fehlt — vielleicht auch Zoologen von der Arbeit Gebrauch machen können.

In dem vorliegenden Leitfaden wird der Versuch gemacht, in einheitlicher Darstellung eine kurze Beschreibung der Sporozoen und ihrer Lebensweise als Zellschmarotzer zu geben, unter Hervorhebung

der Punkte, welche für den Mediziner besonderes Interesse bieten. Es sind darin jedoch nur die von Zoologen anerkannten Thatsachen aufgeführt worden, während die zahlreichen Versuche, bei Menschen auch außer Coccidien, Acystosporidien und Sarkosporidien noch andere zellschmarotzende Sporozoen oder nahestehende Organismen nachzuweisen, unberücksichtigt geblieben sind.

Die Beschreibung schließt sich so eng als möglich an die neuesten und besten zoologischen Arbeiten an. Der Zweck des Buches ließ es jedoch nicht zu, alle beschriebenen Beobachtungen darin aufzuführen und alle zweifelhaften Punkte in der Naturgeschichte der Parasiten gleich eingehend zu besprechen. Dadurch wäre der Umfang des Buches bedeutend vergrößert und das Einarbeiten für den Anfänger sehr erschwert worden. Es war deshalb nicht überall zu vermeiden, persönliche Auffassungen wiederzugeben, soweit der Verfasser sich durch eigene Beobachtung dazu für berechtigt hielt, auf die Gefahr hin, daß spätere eingehendere Untersuchungen zu anderen Anschauungen führen.

Die Arbeit hätte nicht durchgeführt werden können, wenn Herr Geh. Med.-Rat Dr. L. PFEIFFER-Weimar, von dem die Anregung zum Studium der Protozoen ausging, den Verfasser nicht seit einer Reihe von Jahren in liebenswürdigster Weise in die Sporozoenkunde eingeführt und ihm sein reiches Material, sowie seine Bibliothek in ausgiebigster Weise zur Verfügung gestellt hätte. In Halle fand der Verfasser in dem von Herrn Prof. Dr. GRENACHER geleiteten Zoologischen Institut freundliche Aufnahme; vor allem ist er Herrn Privatdozent Dr. BRANDES, dem Assistenten des Instituts, für seine mannigfachen praktischen Ratschläge und für die kritische Durchsicht der Arbeit vor und während des Druckes zu herzlichem Dank verpflichtet. — Das Entgegenkommen der Verlagsbuchhandlung ermöglichte die Herstellung einer großen Anzahl von Abbildungen nach den besten vorhandenen Originalen.

Halle a. S., Ostern 1896.

von Wasielewski.

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
A. Sporozoen	2—132
1. Verbreitung	2
2. Sitz	3
3. Gestalt und Bau	4
4. Ernährung und Bewegung	5
5. Vermehrung	6
6. Entwickelung	7
7. Einteilung	8
I. Ordnung: Gregarinen	8—36
1. Verbreitung	9
2. Sitz	9
3. Gestalt und Bau	10
4. Ernährung und Bewegung	20
5. Vermehrung	22
6. Entwickelung	28
7. Einteilung	30
II. Ordnung: Hämosporidien	37—47
1. Verbreitung	37
2. Sitz	37
3. Gestalt und Bau	38
4. Ernährung und Bewegung	40
5. Vermehrung	41
6. Entwickelung	43
7. Einteilung	44
Drepanidium	44
Karyolysus	46
Danilewskya	47
III. Ordnung: Coccidien	48—70
1. Verbreitung	48
2. Sitz	48
3. Gestalt und Bau	50
4. Ernährung und Bewegung	52
5. Vermehrung	52
6. Entwickelung	58

Seite
7. Einteilung 59
Eimeria 60
Pfeifferia 61
Cyclospora 62
Diplospora 62
Isospora 63
Coccidium 63
Barroussia 68
Adelea 69
Klossia 69

IV. Ordnung: Acystosporidien . . . . 71—89
1. Verbreitung 71
2. Sitz 72
3. Gestalt und Bau 72
4. Ernährung und Bewegung 74
5. Vermehrung 75
6. Entwickelung 77
7. Einteilung 78
Karyophagus 79
Halteridium 81
Proteosoma 82
Haemamoeba 84
Dactylosoma 87
Cytamoeba 88
Apiosoma 88
Babesia 89

V. Ordnung: Myxosporidien . . . . 90—119
1. Verbreitung 90
2. Sitz 91
3. Gestalt und Bau 95
4. Ernährung und Bewegung 99
5. Vermehrung 101
6. Entwickelung 107
7. Einteilung 109
Leptotheca 110
Ceratomyxa 110
Sphaerospora 111
Myxidium 111
Sphaeromyxa 112
Myxosoma 112
Chloromyxum 113
Myxobolus 113
Henneguya 115
Glugea 116
Pleistophora 118
Thelohania 118

Anhang:
Sarkosporidien 119
Amöbosporidien 127
Serosporidien 130

Seite

B. Verzeichnis der Tiere, bei welchen Sporozoen nachgewiesen sind . . . . . 132—152
Echinodermata, Stachelhäuter 132
Vermes, Würmer 133
Arthropoda, Gliedertiere . . . . . 134—140
Crustacea, Kruster 134
Arachnoidea, Spinnen 135
Myriapoda, Tausendfüssler 136
Insecta, Insekten 136
Mollusca, Weichtiere 140
Molluscoidea 140
Tunicata, Manteltiere 141
Vertebrata, Wirbeltiere . . . . . 141—152
Pisces, Fische 141
Amphibia, Lurche 146
Reptilia, Reptilien 147
Aves, Vögel 148
Mammalia, Säuger 151

C. Bemerkungen zur Technik der Sporozoenuntersuchungen 153—158
I. Gregarinen 153
II. Hämosporidien 156
III. Coccidien 156
IV. Acystosporidien 157
V. Myxosporidien 157
VI. Sarkosporidien 158

D. Litteraturnachweis 158

E. Verzeichnis der Abbildungen . . . . . 160—162

Nachträge.

Zu S. 133:

Vermes.

Gregarinen.

Amphiporus cruciatus		gen. et spec. inc. Bürger.

Zu S. 136:

Insecta.

Gregarinen.

Aphodius	Darm	Didymophyes leuckarti Marshall.

Zu S. 141:

Tunicata.

Gregarinen.

Perophora annectens	Darm	gen. et spec. inc. Ritter.

Pisces.

Coccidien.

Mustelus	Darm	Coccidium lucidum Léger.

Druckfehlerberichtigung.

Auf S. 133 sind die Ueberschriften „Vermes, Würmer. a) Gregarinen“ 5 Zeilen tiefer über Acanthodrilus zu setzen.

Einleitung.

Zur Erläuterung der systematischen Stellung der Sporozoen beginnen wir mit der Abgrenzung und Einteilung des Tierkreises der Protozoen, welchen die Sporozoen zuzurechnen sind.

Die Protozoen sind tierische Lebewesen einfachster Art. GOLDFUSS wollte unter dem Namen „Protozoa" die Tiere zusammenfassen, welche den niedrigsten Rang im System einnehmen. SIEBOLD bezeichnete sie als „Tiere, in welchen die verschiedenen Systeme der Organe nicht scharf ausgeschieden sind und deren unregelmäßige Form und einfache Organisation sich auf eine Zelle reduzieren lassen". BÜTSCHLI gab dann folgende Definition:

Als Protozoen bezeichnen wir die Organismen, welche einfache Zellen oder Verbände gleichgebildeter Zellen sind, und sich in ihren physiologischen Lebensäußerungen (Ernährung und Stoffwechsel überhaupt, Reizbarkeit und Beweglichkeit) den typischen mehrzelligen Tieren ähnlich verhalten.

BÜTSCHLI teilt die Protozoen in 4 Klassen ein: Sarcodina, Sporozoa, Mastigophora und Infusoria, die sich folgendermaßen charakterisieren lassen:

Als Sarcodina faßt man die Gesamtheit derjenigen Protozoen zusammen, welche sich während ihres thätigen, beweglichen Daseins mittelst einfachster Protoplasmabewegungen, also entweder durch einfaches Hinfließen (Hinströmen) oder durch Entwickelung nicht schwingender protoplasmatischer Fortsätze wechselnder Gestalt von der Stelle bewegen, wobei ihr Körper mannigfachen Gestaltsveränderungen unterworfen ist. Die Nahrungsaufnahme wird mit Hülfe solcher Protoplasmabewegungen bewerkstelligt. Die Fortpflanzung geschieht durch einfache Teilung ohne besondere Fortpflanzungskörper.

Die Sporozoa sind einzellige Organismen, welche durch Teilung oder Knospung eine verschiedene zum Teil sehr ansehnliche Zahl beschalter Fortpflanzungskörper (sogenannter Sporen), erzeugen. Der plasmatische Körper dieser letzteren kann selbst wieder in eine verschiedene Anzahl von Keimen zerfallen. Sämtliche Sporozoen sind Parasiten.

Die Klasse der Mastigophora umfaßt diejenigen Protozoenformen, welche während der wichtigsten Zeit ihres Lebens, nämlich wenn die Hauptergährungs- und Wachstumsthätigkeit des Organismus

stattfindet, mit einer oder mehreren Geißeln ausgerüstet ein bewegliches Dasein führen.

Die höchste und mannigfachste Entwickelung bieten die Infusoria. Zu ihnen gehören diejenigen Protozoen, deren Körper dauernd oder doch während einer gewissen Lebensperiode mit einer größeren Zahl sogenannter Cilien bekleidet ist, welche gewöhnlich nicht nur die Ortsbewegung bewirken, sondern auch die Nahrungsaufnahme unterstützen.

Von allen Protozoen werden im Folgenden nur die Sporozoen berücksichtigt werden, da sie als obligate Schmarotzer für eine große Reihe von Tieren und sicher in einzelnen Fällen auch für Menschen eine pathogene Bedeutung besitzen. Unter den anderen Klassen, den Amöben, Mastigophoren und Infusorien, finden sich auch zahlreiche schmarotzende Arten. Sie scheinen aber nicht so heftige Schädigungen des Wirtsorganismus herbeiführen zu können wie die Sporozoen, welche durch ihre innige Anpassung an fast alle Organe des Körpers und an die Zellen selbst zu sehr gefährlichen Gästen werden können.

A. Sporozoen.

Die Sporozoen sind einzellige tierische Organismen, welche eine verschiedene, meist bedeutende Zahl von Keimen (Sporozoiten) erzeugen; die aus Protoplasma und Zellkern bestehenden Keime besitzen Sichel- oder Amöboidform und sind meist, einzeln oder in größerer Anzahl, in beschalten Fortpflanzungskörpern (Sporen) eingeschlossen. Alle Sporozoen sind Schmarotzer, wahrscheinlich alle — wenigstens während **eines** Entwickelungsabschnittes — Zellschmarotzer; ihre Ernährung geschieht ausschließlich durch Aufnahme flüssiger Nahrung.

1. Verbreitung.

Die Sporozoen sind im Tierreich weit verbreitete Parasiten. Sie sind noch nie bei Pflanzen, dagegen in allen Tierklassen, mit Ausnahme der Protozoen und der Coelenteraten, gefunden worden. Ein endgültiges Urteil über ihre Verbreitung läßt sich zur Zeit noch nicht abgeben, da ihr Studium erst in den letzten Jahrzehnten methodisch betrieben worden ist. Die große Anzahl von neuen Funden, welche dabei gemacht wurden, läßt auf eine sehr weite Verbreitung schließen. Bisher sind bei den Echinodermen nur eine geringe Anzahl von Sporozoen gefunden worden; zahlreicher kommen sie bei Würmern, am zahlreichsten bei Gliedertieren und Wirbeltieren vor. Bei Weichtieren, Molluscoideen und Manteltieren werden sie weniger häufig nachgewiesen.

In den meisten Fällen schmarotzt eine Sporozoenart nur bei wenigen, einander nahestehenden Wirten und hat sich ganz dem Entwickelungsgang derselben angepaßt. In einzelnen Fällen sind diese Beziehungen genauer verfolgt und zum Teil auch experimentell nachgeprüft.

Die geographische Verbreitung dieser Organismen ist noch nicht zum Gegenstande besonderer Untersuchungen gemacht; die meisten Funde wurden bisher in Europa und Amerika beschrieben; vereinzelte Beobachtungen aus Afrika sind bekannt. Wahrscheinlich sind sie jedoch über die ganze Erde verbreitet. Wo einmal infizierte Tiere vorhanden sind, pflegen sich die Schmarotzer festzusetzen. Wie die Uebertragung derselben erfolgt, ist erst bei einigen Ordnungen bekannt, deren Sporen sehr widerstandsfähig sind und lange Zeit entwickelungsfähig bleiben. Dieselben sind in den Exkrementen oder in verwesten Tierresten enthalten, mischen sich dem Boden oder Wasser bei und gelangen gelegentlich als Verunreinigungen der Nahrung in neue Wirte. So erklärt es sich, daß an manchen Orten viele oder alle Tiere einer Art infiziert sind und geradezu Sporozoen-Endemien herrschen. Bei anderen Ordnungen ist die Art der Uebertragung noch nicht beobachtet; möglich wäre die Beteiligung von Zwischenwirten, wie dies durch Smith für die Verbreitung des Texasfiebers nachgewiesen ist. Wahrscheinlich spielt aber meist die Bodeninfektion eine Rolle, denn man kennt Fundstellen, an welchen sämtliche Individuen einer Tierart infiziert, während in einiger Entfernung gesammelte Tiere ganz frei sind. Bei günstigem Zusammentreffen örtlicher und zeitlicher Verhältnisse können durch die Sporozoen schwere Seuchen unter den Wirtstieren verursacht werden. Denn während ein Teil von ihnen nur harmlose Gäste darstellen, deren Anwesenheit dem Wirtsorganismus keine Gefahr bringt, sind andere im stande, schwere Krankheitserscheinungen, ja den Tod, herbeizuführen.

2. Sitz.

Die Sporozoen können in allen Organen und Geweben des tierischen Körpers schmarotzen. Von ganz besonderer Bedeutung ist ihre Fähigkeit, in die Zellen der Wirtstiere einzudringen. Das jüngste Entwickelungsstadium scheint bei allen Sporozoen intracellulär abzulaufen. In der Ordnung Myxosporidia, welche hiervon abzuweichen schien, hat man jetzt in einzelnen Fällen auch den Zellparasitismus nachweisen können; es besteht also in Bezug auf den Sitz kein prinzipieller Unterschied zwischen dieser und den übrigen Ordnungen.

Die Dauer des intracellulären Lebens ist verschieden. Es giebt Sporozoen, deren ganze Entwickelung intracellulär verläuft, andere, welche nur ihr Jugendstadium in der Wirtszelle verleben, noch andere, welche ausgewachsen die Wirtszelle verlassen, um nach einer kurzen Periode des freien Lebens eine neue Zelle aufzusuchen und ihre Entwickelung in derselben zu beenden.

Die Bedeutung dieses intracellulären Aufenthaltes scheint für den Parasiten darin zu liegen, daß die nackten zarten Protoplasmakeime in den Wirtszellen besonders günstige Entwickelungsbedingungen, Schutz und Nahrung, finden. Die Zellarten, welche die Sporozoenkeime zu diesem Zweck aufsuchen, können sein: Epithel-, Muskel-, Nerven- und Blutzellen. Wenn die Sporozoen nur eine Zellart befallen, so nennt man sie „monophage Zellschmarotzer", im Gegensatz zu den „polyphagen Zellschmarotzern", welche mehrere Zellarten aufsuchen können. Die näheren Angaben, welche Zellarten bevorzugt werden, folgen bei der Besprechung der einzelnen Ordnungen.

Wenn die Sporozoen ihr intracelluläres Leben aufgegeben haben,

schmarotzen sie in den Geweben oder Organen des Wirtes weiter. Zum Teil gelangen sie aus den Wirtszellen in den Magendarmkanal, die Gallen-, Harn- oder Schwimmblase; andere geraten in die Blutbahn, noch andere in die Ausführungsgänge von Drüsen. Ebensogut kann es vorkommen, daß sie von festen Gewebsbestandteilen, z. B. Muskelgewebe oder Bindegewebe, eingeschlossen bleiben. Dann hängt es von der Wachstumsart des Parasiten ab, ob feste Cysten entstehen, oder ob die Parasiten ungleichmäßig das Gewebe infiltrieren. Durch Anpassung an die verschiedenen Gewebe haben sich viele Arten besonders modifiziert, so daß sie unter Verhältnissen leben und gedeihen, die nahestehenden Formen nicht günstig sein würden.

Ebenso wie für die Lebensweise und den Bau des Schmarotzers, ist der Sitz der Infektion für den befallenen Organismus von Bedeutung.

Gehen wir wieder von der Infektion der Zelle aus. Gewöhnlich ist der Sporozoenkeim im Verhältnis zur Wirtszelle so klein, daß er zunächst keine wahrnehmbare Störung in ihrem Leben hervorruft. Eine wesentliche mechanische Beeinträchtigung derselben findet anfangs nicht statt; es wird nur die Zellwand durchbohrt und ein Teil des Zellplasmas durch den Keim verdrängt. Wahrscheinlich ist die verletzte Zellwand weniger widerstandsfähig geworden, denn häufig dringen in die infizierte Zelle mehrere Keime nachträglich ein. L. Pfeiffer bezeichnet dies als Mehrlingsinfektion. Ob chemische Einwirkungen vom Keim ausgehen, ist schwer zu bestimmen, jedenfalls können dieselben nur langsam einwirken und die Zelle nicht direkt töten. Erst allmählich wird sie zu Grunde gerichtet, und zwar vorwiegend durch gleichmäßige Einwirkung zweier Faktoren: der Entziehung von Nahrungsstoffen und der mechanischen Ausdehnung infolge der Größenzunahme des Eindringlings. Soweit Einzelheiten hierüber bekannt sind, werden sie später zur Sprache kommen. Hier genügt es festzustellen, daß durch den Parasiten die Zelle funktionsunfähig gemacht und schließlich getötet wird. Das kann bei vereinzelter Infektion völlig gleichgültig für den Wirt sein. Werden aber Millionen von Exemplaren einer Zellart zerstört, so können dadurch ganze Organe funktionsunfähig werden. Derartige Masseninfektionen von Zellen durch Sporozoenkeime können aber gleichzeitig oder nach und nach zu stande kommen. Ueberschwemmen die Parasiten plötzlich und gleichzeitig den Organismus, so treten die schweren Krankheitserscheinungen einer Infektionskrankheit auf (z. B. akute Coccidiose bei Kaninchen und Vögeln). Erfolgt die Zunahme der Schmarotzer allmählich, so werden hochgradige Gewebszerstörungen und Geschwulstbildungen verursacht, welche lange Zeit vom Wirt ertragen werden, da der Organismus den Ausfall funktionsfähiger Gewebe zu ersetzen oder zu entbehren lernt; es kommt z. B. bei Myxosporidieninfektionen vor, daß mehr als die Hälfte des Körpergewichtes erkrankter Tiere aus Geschwulstmassen und Sporen besteht.

3. Gestalt und Bau.

Die Sporozoen zeigen, wie alle einzelligen Organismen, eine große Mannigfaltigkeit der Gestalt. Diese kann beständig oder veränderlich sein. Die beständigen Formen sind oval, sphärisch oder können aus diesen Grundformen abgeleitet werden; die Abweichung besteht

gewöhnlich in Längenwachstum, Bildung von Scheidewänden und von Anhängen am vorderen Pol. Die veränderlichen Formen stehen den Rhizopoden nahe. Ihr Leib zeigt selten eine ausgesprochene Längenausdehnung; gewöhnlich ist er annähernd kuglig oder völlig unregelmäßig geformt. Ihre Gestalt kann durch Pseudopodienbildung leicht verändert werden.

Ebenso wechselnd wie die Formen sind die Größenverhältnisse. Es giebt erwachsene und vermehrungsfähige Sporozoen, welche im größten Durchmesser nur 10 μ erreichen; daneben kommen Arten vor, bei welchen einzelne Exemplare eine Länge von 16 mm haben. In der Regel sind die Parasiten jedoch nur mikroskopisch erkennbar. Eine Größe von mehreren Millimetern gehört zu den Ausnahmen und wird gewöhnlich nur von Sporozoenverbänden oder -cysten erreicht.

Der Körper besteht, wie bei allen einzelligen Tieren, aus Ektoplasma, Entoplasma und Kern.

Das Ektoplasma ist stets vom Entoplasma zu unterscheiden und am deutlichsten bei den freien Formen ausgebildet, weil es hier als Schutz und Bewegungsorgan am meisten zur Geltung kommt. Die Sporozoen der 1. Gruppe, welche ihre Körperform nicht wesentlich verändern, besitzen ein starres Ektoplasma, das als gleichmäßige Hülle den Körper überzieht. Diese Hülle besteht dann gewöhnlich aus einer homogenen Cuticularschicht; darunter kann eine Faserschicht liegen, deren Zusammenziehungen wahrscheinlich die Körperbewegungen bewirken. Bei der 2. Gruppe mit veränderlicher Körperform ist das Ektoplasma gleichmäßig homogen und sendet pseudopodienartige Fortsätze aus, durch welche das Tier amöbenartige Bewegungen ausführt.

Das Entoplasma hebt sich durch seine körnige Beschaffenheit von dem hellen durchsichtigen Ektoplasma deutlich ab. Durch reichliche Granulationen verschiedener Form und Beschaffenheit kann die plasmatische Grundsubstanz und der Kern, welchen es stets einschließt, verdeckt werden. Je nach der Anzahl der Körnchen ist das Aussehen dunkelgrau oder schwarz; durch Aufnahme von Farbstoffen aus den Organen des Wirtes kann es auch andere Farben annehmen. Die Granulationen sind wahrscheinlich Nahrungsstoffe; ihre Anzahl und Größe nimmt mit dem Alter der Tiere zu, kurz vor der Vermehrung sind sie am zahlreichsten. Vakuolen kommen im Entoplasma erwachsener Individuen nicht vor.

4. Ernährung und Bewegung.

Die physiologischen Lebensäußerungen sind sehr einfacher Natur. Es sind zunächst Ernährung und Stoffwechsel, Reizbarkeit und Beweglichkeit kurz zu besprechen.

Die Ernährung erfolgt nie durch Aufnahme fester Nahrung. Die Schmarotzer nehmen wahrscheinlich mit ihrer ganzen Körperoberfläche flüssige Nahrungsstoffe aus dem umgebenden Medium auf und verarbeiten dieselben für ihre Bedürfnisse. Die Nahrungsaufnahme geschieht in gleicher Weise in den Zellen wie in den Geweben, im Blutserum, im Darmkanal und wo sonst Sporozoen schmarotzen. Sie hört erst mit der Abscheidung der Kapsel bei der Cystenbildung auf. Besondere Vorrichtungen zur Aufnahme der Nährflüssigkeiten fehlen. Sie erfolgt entweder durch Diffusion oder durch feinste Poren in der Cuticula. Die Nährstoffe werden zum Wachstum des Körpers und

als Kraftquelle für die Bewegungen verbraucht. Ein großer Teil wird zur Bildung der Granulationen im Entoplasma verwandt, welche wahrscheinlich eine Reservenahrung bilden; diese wird nach Aufhören der Nahrungszufuhr bei der Keimbildung verbraucht. Körperausscheidungen sind bisher nur bei einer Ordnung, den Gregarinen, beobachtet worden. Hier sondern die erwachsenen Tiere bei der Bewegung eine gallertige durchsichtige Flüssigkeit ab. Wahrscheinlich findet fortwährend ein Austausch von Flüssigkeiten mit dem umgebenden Medium statt, in das unbrauchbare Stoffe entfernt werden. Dies entzieht sich ebenso wie die Nahrungsaufnahme der direkten Beobachtung. Der Stoffwechsel hört auch nach der Einkapselung nicht auf. Verhindert man die Sauerstoffzufuhr zu Cysten, welche sich exogen entwickeln, so gehen sie zu Grunde, ohne zur Vermehrung zu schreiten.

Das Protoplasma der Sporozoen reagiert auf äußere Reize ähnlich wie dasjenige der übrigen Protozoen durch Steigerung oder Stillstand der Bewegungen. Diese Reizbarkeit kommt aber nur den freien beweglichen Formen zu. Die Bewegungen sind verschiedener Art. Die Sporozoen mit ausgeprägter Körperform, welche ihre Gestalt nur wenig ändern können, führen meist gradlinige gleichmäßige Ortsbewegungen aus, die zuweilen mit Knickungen und Biegungen des Körpers abwechseln. Diejenigen, welche ihre Körperform durch Aussendung von Plasmaausstülpungen verändern können, gleiten amöbenartig von der Stelle. In beiden Fällen werden die Bewegungen vom Ektoplasma ausgeführt.

5. Vermehrung.

Die Sporozoen vermehren sich durch Keim- und Sporenbildung; bei einigen Arten soll außerdem eine Teilung der Keime beobachtet sein. Die Vermehrung scheint meist ungeschlechtlich zu erfolgen. Die als Kopulationen aufgefaßten Verklebungszustände zahlreicher Sporozoen haben wahrscheinlich nichts mit Befruchtungsvorgängen zu thun.

Die Bildung der Fortpflanzungskörper pflegt der Abschluß der Entwickelung zu sein. Sie entstehen durch gleichzeitigen Zerfall der Protoplasmamasse des Muttertieres, welches sich vorher mit einer festen Kapsel zu umgeben pflegt. Man bezeichnet das eingekapselte Tier als Cyste; die Rolle der Kapsel kann ausnahmsweise von dem Reste der Wirtszelle übernommen werden, wenn der Schmarotzer keine Hülle abscheidet. Die bei dieser Vermehrungsart gebildeten kleinen kernhaltigen Protoplasmakörper nennt Labbé „Archisporen“; sie können sich entweder direkt in Keime umwandeln oder zu Sporoblasten werden. Die Sporoblasten scheiden eine feste Hülle um sich ab und werden so zu Sporen, in welchen die Keime, meist durch nochmalige Teilung des Protoplasmas, entstehen. Ganz anders vermehren sich die Myxosporidien, eine Ordnung, welche auch sonst isoliert steht. Hier bilden sich die Sporen während der ganzen Lebensdauer des Tieres im Entoplasma. Es kann nämlich bei den Myxosporidien schon in Jugendformen die Kernteilung anfangen. Sobald dann mehrere Tochterkerne im Entoplasma liegen, beginnt die Sporoblastenbildung, indem sich ein heller Protoplasmahof um einen Kern abgrenzt. In den Sporoblasten entstehen die Sporen, während an anderen

Stellen des Tieres noch die Kernteilung fortschreitet. Man kann dann häufig Kerne, Sporoblasten und Sporen neben einander im Entoplasma eines Individuums vereinigt sehen.

Alle Sporozoen pflanzen sich durch Keimbildung fort. Meist sind die Keime einzeln oder in größerer Anzahl in beschalten Fortpflanzungskörpern eingeschlossen, welche man Sporen nennt. Die Sporenhülle ist sehr widerstandsfähig und dient zum Schutz der zarten Protoplasmakeime während der Uebertragung auf neue Wirte.

Man unterscheidet Sichelkeime (Sporozoiten AI. SCHNEIDER's) und Amöboidkeime. Beide Formen scheinen nie ineinander überzugehen. Sie bestehen aus einem hyalinen, nur selten fein granulierten Protoplasmaleib mit Kern.

6. Entwickelung.

Die Entwickelung der Sporozoen spielt sich fast ganz innerhalb der Wirtstiere ab. Man kann im allgemeinen 3 Stadien unterscheiden, deren Bedeutung und Abgrenzung bei den einzelnen Ordnungen schwankt und die noch nicht überall in gleicher Weise aufgeklärt sind.

1. Stadium: Das Heranwachsen der Keime zu ausgebildeten Sporozoen.

2. Stadium: Die Aufspeicherung von Nahrungsstoffen im Entoplasma unter andauernder Größenzunahme.

3. Stadium: Die Vermehrung.

Das Heranwachsen der Keime zu ausgewachsenen Sporozoen erfolgt nach dem Ausschlüpfen derselben aus reifen Cysten oder reifen Sporen. Sichel- wie Amöboidkeime sind nach ihrem Freiwerden beweglich und suchen die für ihre Entwickelung günstigste Umgebung auf. Sie dringen in Zellen ein [1]) und setzen sich im Zellplasma fest. Hier wachsen sie auf Kosten ihres Wirtes heran und erreichen die für die einzelnen Arten charakteristischen Formen.

Die Aufspeicherung von Nahrungsstoffen im Entoplasma unter andauernder Größenzunahme erfolgt bei einem Teil der Sporozoen ebenfalls innerhalb derselben Wirtszelle, bei einem zweiten Teil extracellulär, bei einem dritten teils frei, teils innerhalb neuer Wirtszellen. Das Entoplasma bekommt jetzt durch die Bildung der zahlreichen Granulationen sein charakteristisches Aussehen. Ihr Auftreten ist der Ausdruck und das Resultat der besonders lebhaften Nahrungsaufnahme aus dem umgebenden Medium. Dieselbe äußert sich zugleich in der starken Größenzunahme. Eine scharfe Abgrenzung dieser Periode giebt es nicht; sie geht allmählich in die nächste über.

Der Vermehrung gehen Vorbereitungsstadien voraus. Die Parasiten nehmen mehr und mehr eine rundliche Form an und wandeln ihr Ektoplasma in eine Cystenhülle um. Die Bildung der Fortpflanzungskörper ist oben bereits besprochen. Mit ihrer Reifung ist der Entwickelungskreis einer Parasitengeneration abgeschlossen, es kann von neuem die Infektion beginnen. Bei einem Teil der Sporozoen erfolgt dieser Abschluß der Entwickelung, die Reifung der Keime, außerhalb der Wirtstiere: man nennt das „exogene Keim-

1) Siehe die bei Myxosporidien gemachte Einschränkung.

bildung". Ein anderer Teil läßt die Keime schon innerhalb der Wirte reifen; man spricht dann von „endogener Keimbildung". Wenn die durch endogene Keimbildung entstandenen Keime im Wirt verbleiben und ausgestreut werden, so können solche Masseninfektionen von Zellen zu stande kommen, daß der Wirtsorganismus schwer geschädigt wird.

7. Einteilung.

Die Einteilung der Sporozoen in Gregarinen, Hämosporidien, Coccidien, Acystosporidien und Myxosporidien entspricht mit einigen formellen Abweichungen der von Labbé vorgeschlagenen Systematik. Sie weicht ab in der Bezeichnung der 4. Ordnung, welcher Labbé den Namen „Gymnosporidia" gegeben hatte; wie Braun richtig bemerkt, ist dieser Name bereits vergeben. Die hier gewählte Bezeichnung hebt ebenso wie diejenige Labbé's das Fehlen einer eigenen Cystenhülle hervor. Ferner stellt Labbé die Myxosporidien als „Histozoaires" allen übrigen Sporozoen, den „Cytozoaires", gegenüber. Nach unserer Ansicht besteht hierin kein prinzipieller Unterschied, da auch Myxosporidien Zellschmarotzer sein können. Freilich sind die 4 ersten Ordnungen viel näher untereinander verwandt, als mit den Myxosporidien, welche vor allen Dingen durch die Art ihrer Sporen- und Keimbildung eine isolierte Stellung einnehmen. Im Anhang folgt eine kurze Besprechung der Sarkosporidien, Amoebosporidien und Serosporidien, für deren Einreihung unter die Sporozoen sehr vieles spricht, über die unsere Kenntnisse aber zur Zeit noch so lückenhaft sind, daß ihnen eine sichere Stellung nicht angewiesen werden kann.

Sporozoa	I. Ordnung:	Gregarinae.
	II. „	Haemosporidia.
	III. „	Coccidia.
	IV. „	Acystosporidia.
	V. „	Myxosporidia.
	Anhang:	Sarkosporidia.
		Amoebosporidia.
		Serosporidia.

I. Ordnung: **Gregarinen.**

Die Gregarinen sind Zellschmarotzer von kugliger, ovaler oder langgestreckter, in der Richtung der Längsachse symmetrischer Gestalt, welche in 2—3 hintereinanderliegende Abschnitte geteilt sein kann; sie sind von einer festen Cuticula umgeben, die häufig am Vorderende Anhänge trägt. Die Vermehrung erfolgt durch Sporenbildung nach Einkapselung der Tiere; die Sporen enthalten sichelförmige Keime, Sporozoiten, welche sich stets intracellulär zu Gregarinen entwickeln; diese leben frei im Darm oder in der Leibeshöhle des Wirtes.

Fig. 1. Jugendform einer Gregarine, Oocephalus hispanus. Dieselbe zeigt die typische, längsovale Gestalt und 3 hintereinanderliegende Abschnitte. Die helle Cuticula hebt sich deutlich vom dunkeln Protoplasmakörper ab. Nach Al. Schneider.

1. Verbreitung.

Die Gregarinen schmarotzen bei Echinodermen, Würmern, Gliedertieren, Molluscoideen, Weichtieren und Manteltieren. Bei Vertebraten sind sie nie gefunden worden. Bei Echinodermen, Molluscoideen, Weichtieren und Manteltieren kommen sie nur in wenigen Familien vor, bedeutend häufiger bei Würmern und am häufigsten bei Gliedertieren. Hier sind die Spinnen nur spärlich, zahlreicher die Tausendfüßler und Krebse, am reichlichsten die Insekten infiziert gefunden worden. Die Lebensweise der Käfer scheint ganz besonders die Verbreitung der Schmarotzer zu begünstigen, da ein unverhältnismäßig großer Teil aller Gregarinen bei ihnen schmarotzt. Dies erklärt sich daraus, daß die Käferlarven, sowie oft auch die Käfer selbst, in einem Medium leben und ihre Nahrung suchen, in welchem die mit dem Kot älterer Käfer entleerten Cysten reichlich vorhanden sind. Infolge dessen werden die reifen Sporen häufig mit der Nahrung aufgenommen und verbreiten die Infektion. — Wo sie vorkommen finden sie sich in größerer Anzahl. Ihr Name soll andeuten, daß sie gewöhnlich ‚herdenweise' im Darm angetroffen werden.

2. Sitz.

Die Gregarinen sind während ihrer Jugend obligate Zellschmarotzer, d. h. ihre Keime finden nur innerhalb von Zellen die für ihre Entwicklung günstigen Bedingungen; außerhalb derselben gehen sie nach kurzer Zeit zu Grunde. Sie wurden immer nur in Epithelien angetroffen, sind also monophage Zellschmarotzer.

Die meisten Gregarinen schmarotzen ausschließlich in den Epithelien des Magendarmkanals, in welchen die großen, stark granulierten Fremdlinge sofort auffallen. Bietet die Wirtszelle ihnen nicht mehr genügend Raum, so werden die Parasiten in das Darmlumen entleert, wo sie entweder an der Wand haften oder sich frei im Inhalt bewegen; Fig. 2 zeigt einen Schnitt durch den stark infizierten Darm einer Mehlkäferlarve. Nur ausnahmsweise dringen die wachsenden Gregarinen in der entgegengesetzten Richtung vor. Dann besetzen sie als kugelförmige

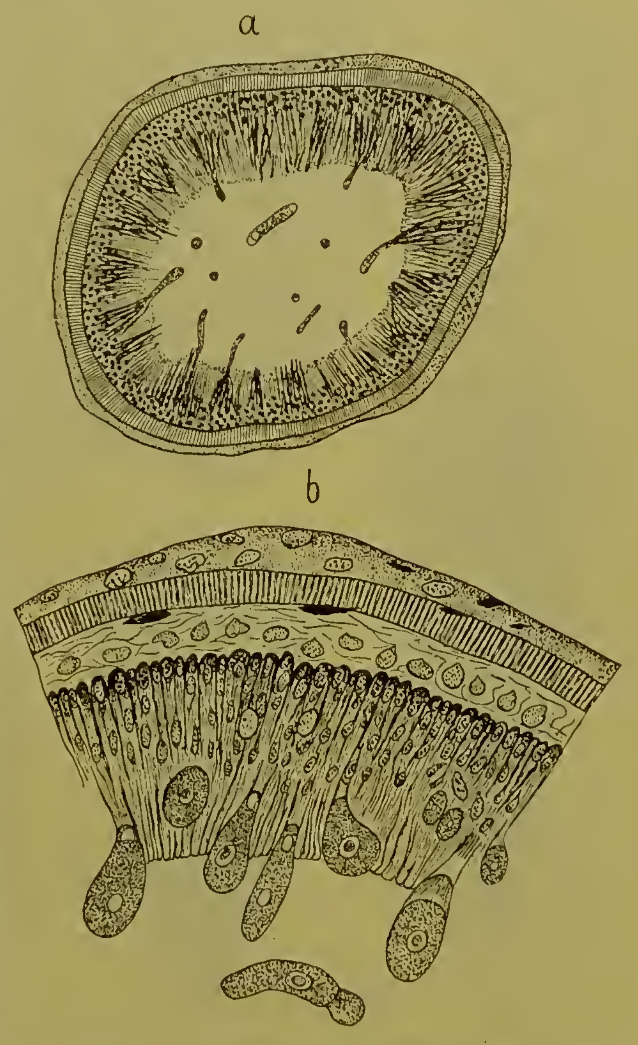


Fig. 2. Quersehnitt dureh den Darm einer stark mit Gregarinen infizierten Mehlkäferlarve. Aus L. Pfeiffer, Untersuchungen über den Krebs.

Cysten, von der Serosa festgehalten, den Darm und werden nach Eröffnung der Leibeshöhle sichtbar (Fig. 3); man bezeichnet die hier vorkommenden Exemplare als Cölomformen. Es können sonst im Darm schmarotzende Tiere gelegentlich als Cölomformen vorkommen. Daneben finden sich in der Leibeshöhle freie Gregarinen-Arten. Bei Holothurien werden sie außerdem in den Wänden der Wassergefäße beschrieben. Bei Regenwürmern sitzen sie meist im Hoden und in den Samenbläschen.

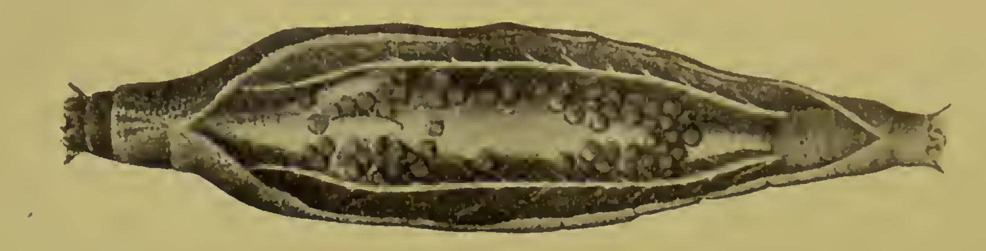


Fig. 3. Larve von Tipula oleracea, deren Darm von Gregarinencysten (Cölomformen) bedeckt ist. Nach Léger.

Schädliche Folgen für die Wirtstiere sind bisher nicht bekannt; das erklärt sich zum Teil aus dem Sitze der Infektion im Darmepithel, aus welchem die Schmarotzer, sobald sie durch ihre Größe belästigen, abgestoßen werden. Andererseits müssen wir in Betracht ziehen, daß bei niederen Tieren Krankheitszustände schwer oder gar nicht nachzuweisen sind.

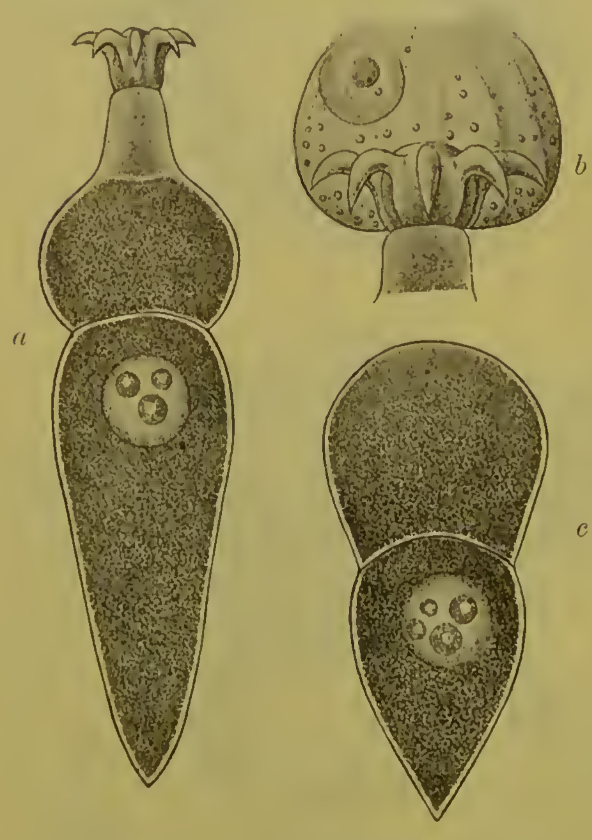


Fig. 4. Dreikammrige Gregarine, Corycella armata. *a* Cephalont, *b* Epimerit, in der Wirtszelle haftend, *c* Sporont. Nach Léger.

3. Gestalt und Bau.

Die Gestalt der erwachsenen Gregarinen ist eine sehr wechselnde; sie kann nicht nur bei den verschiedenen Familien, sondern auch bei einzelnen Gattungen und Arten schwanken und zeigt zahlreiche Uebergangsformen. Deshalb ist ihre Form kein geeignetes Unterscheidungsmerkmal.

Da wahrscheinlich die am kompliziertesten gebauten Gregarinen die Stammformen sind, aus welchen sich durch andauernden Parasitismus die einfacheren Formen entwickelt haben, soll mit der Beschreibung der ersteren begonnen werden.

Alle Gregarinen sind in der Richtung der Längsachse symmetrisch.

Als Grundform der meisten mehrkammerigen Gregarinen kann man die Form eines länglichen Ovoides auffassen, welches durch leichte ringförmige Ein-

schnürungen in 3 nicht völlig gleichwertige Abschnitte geteilt wird (Fig. 1). Diese einfache Form kommt nur selten zur Beobachtung; durch verschiedene Entwickelung und Ausbildung der einzelnen Abschnitte bildet sich der Formenreichtum der Gregarinen aus; Fig. 4*a* giebt ein Bild von einer besonders regelmäßig gebauten Art.

Die ovale Form, welche die Gregarinen während eines Stadiums ihres intracellulären Lebens zeigen, kann je nach der Intensität des Wachstums in den verschiedenen Richtungen zur kugelrunden oder zur langgestreckten Walzen- oder Schlauchform werden. Für die kugelige Form ist die in Fig. 5 abgebildete Gregarine ein Beispiel; ihr



Fig. 5. Lophorhynchus insignis. Der große bläschenförmige Kern im hintersten Körperabschnitt zeigt das Chromatin bandförmig angeordnet. Nach Léger.

auffallender Bau wird noch zu eingehenderer Besprechung Anlaß geben. Die Schlauchform veranschaulicht Porospora gigantea aus dem Hummerdarm in Fig. 6. Gewöhnlich findet das stärkste Wachstum in der Richtung der Längsachse statt, so daß die Länge des Tieres die Breite um das 2—10fache übertrifft. Bei einzelnen Arten (Porospora gigantea) kann das Individuum eine 40 $\times$ größere Länge als Breite erreichen. Andererseits kommen Formen vor, die nur ein geringes Ueberwiegen der Längsachse, um die Hälfte etwa, zeigen. Zu Ende des freien Lebens pflegt eine erhebliche Verkürzung der Gestalt einzutreten, die zur völligen Abrundung führen kann, eine Vorbereitung zur Cystenbildung.

Man bezeichnet die Abschnitte des dreikammerigen Gregarinenkörpers folgendermaßen:

den vordersten als Epimerit,
den mittelsten als Protomerit,
den hintersten als Deutomerit.

Die Trennung derselben ist verschieden scharf ausgeprägt. Das Protomerit und Deutomerit, welche zusammen den eigentlichen Gregarinenleib bilden, sind durch eine senkrecht zur Längsaxe verlaufende, feste Scheidewand von einander getrennt. An der Körperoberfläche verläuft in der Höhe der Scheidewand eine seichte ringförmige Furche, welche die Berührungsebene beider Teile andeutet. Zwischen Epimerit und Protomerit ist gewöhnlich eine Scheidewand nicht vorhanden. Ihre Trennung wird meist durch eine stärkere Einschnürung bewirkt. Das Epimerit hat nur die Bedeutung eines Haftapparates für die Gregarine. Es kann leicht verloren gehen und ist für das Fortleben der Gregarine ohne Bedeutung. Man bezeichnet diejenigen Exemplare, bei welchen alle 3 Abschnitte vereinigt sind als „Cephalonten", weil das Epimerit, der Kopfteil, noch am Gregarinenleib haftet, Fig. 4*a*. Nach Verlust des Epimerites heißt die nur aus Proto- und Deutomerit bestehende Gregarine „Sporont" (Fig. 4*c*), weil das Abwerfen des Haftapparates regelmäßig vor der Vermehrung und Sporenbildung einzutreten pflegt. In Fig. 4*b* ist ein Epimerit abgebildet, welches in der Darmepithelzelle haften geblieben ist, während sich die Gregarine losgelöst hat.

Der Gregarinenleib setzt sich, wie schon gesagt, aus Proto- und Deutomerit zusammen. Gewöhnlich ist das Protomerit kürzer und etwas breiter als das Deutomerit. Beide Teile bestehen aus stark granuliertem Entoplasma und werden von dem zur Cuticula umgewandelten Ectoplasma allseitig umschlossen. Der Kern liegt stets im Deutomerit. Die zwischen Proto- und Deutomerit liegende Scheidewand, das Septum, verhindert das Vermischen des Plasmainhalts beider Abschnitte während der Bewegungen der Gregarinen. Sprengt man durch Druck auf das Deutomerit die Cuticula, so fließt nur dessen Inhalt aus. Meist ist die Scheidewand straff gespannt oder nur wenig nach vorn oder hinten gewölbt; bei einer Art, Bothriopsis, ist sie handschuhfingerartig in das Protomerit vorgedrängt.



Fig. 6. 3 miteinander verklebte Exemplare von Porospora gigantea. Nach LÉGER.

Eine große Mannigfaltigkeit der Formen zeigt das Epimerit. Es besteht aus einer Abschnürung am vorderen Pol des Gregarinenkörpers und steht häufig durch einen langen dünnen Hals mit dem Protomerit in Verbindung. Man unterscheidet regelmäßige. d. h. in der Richtung der Längsaxe symmetrische, und unregelmäßige Epimerite.

Die regelmäßigen Epimerite brauchen nur aus einer verschieden

geformten Abschnürung des Gregarinenkörpers zu bestehen: einfach regelmäßig Epimerite; oder sie tragen cuticuläre Fortsätze der verschiedensten Art (Zacken, Häkchen, faden- oder birnförmige Anhänge): regelmäßige Epimerite mit Anhängen. Es folgen in Fig. 7 einige Grundformen, neben welchen zahlreiche Uebergänge und Abweichungen vorkommen. (Vergl. auch die Epimeritformen in Fig. 4, 5, 8.) Es sind sehr leicht vergängliche Gebilde, welche bei manchen Arten nur auf dem intracellulären Stadium beobachtet werden können, da sie sehr frühzeitig verloren gehen.

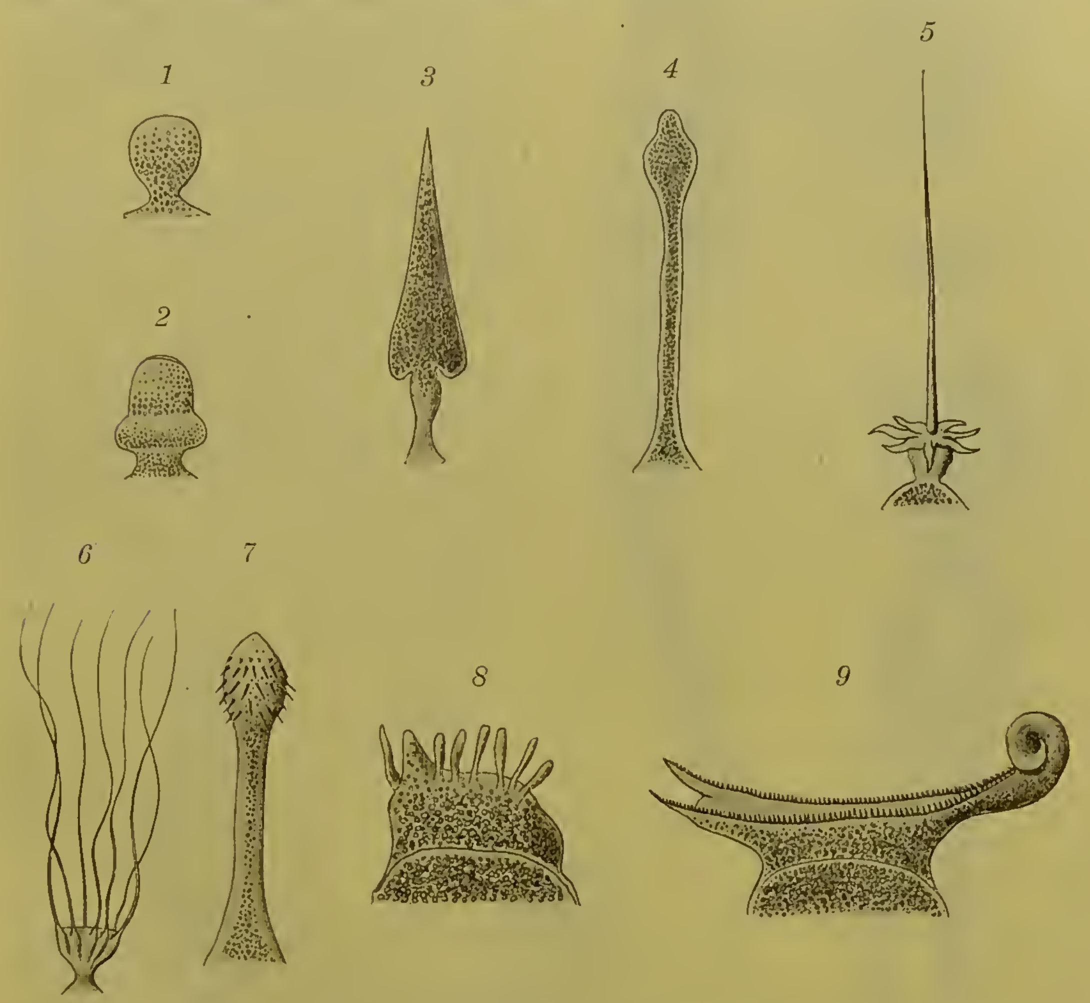


Fig. 7. Epimeritformen. Nach LÉGER. *a* einfach regelmäßige. *1* Clepsidrina longa. *2* Sycia inopinata. *3* Pileocephalus heerii. *4* Stylorhynchus longicollis. *b* regelmäßige Epimerite mit Anhängen. *5* Xiphorhynchus. *6* Pogonites crinitus. *7* Geneiorhynchus. *c* unregelmäßige Epimerite. *8* Echinocephalus. *9* Pterocephalus.

Man bezeichnet die Gregarinen, welche aus 3 Abschnitten bestehen, als dreikammerige, oder „Tricystidae". Ihre Gestalt kann vereinfacht werden durch das Fehlen der Scheidewand im Gregarinenleib: ihr Körper setzt sich dann nur aus 2 Abschnitten zusammen. Man bezeichnet diese Formen als zweikammerige, „Dicystidae". Häufig werden auch Tri- und Dicystiden als Polycystiden zusammengefaßt.

Die zweikammerigen Gregarinen bestehen aus Epimerit und Gregarinenleib. Sie dürfen nicht mit den Sporonten der dreikammerigen Exemplare verwechselt werden. Ihr Vorkommen ist nicht sehr häufig und hat keine besondere Bedeutung, da es Arten giebt, welche ab-

wechselnd zwei- und dreikammerig sind. In Fig. 8*b* ist eine Uebergangsform zwischen beiden abgebildet; die Gregarine zeigt in ihrer Mitte eine leichte Einziehung; zur vollständigen Einfaltung der Cuticula und Bildung eines Septum's ist es jedoch nicht gekommen. — Das Epimerit befindet sich auch hier an dem Vorderende des Körpers und verhält sich wie bei der vorigen Gruppe. Es dient als Haftapparat (Fig. 8*a*) in der Darmepithelzelle und geht vor der Vermehrung verloren. Die Sporonten der Dicystiden bestehen nur aus einem Körperabschnitt (Fig. 8*c*) und gleichen dadurch der nächsten Gruppe.

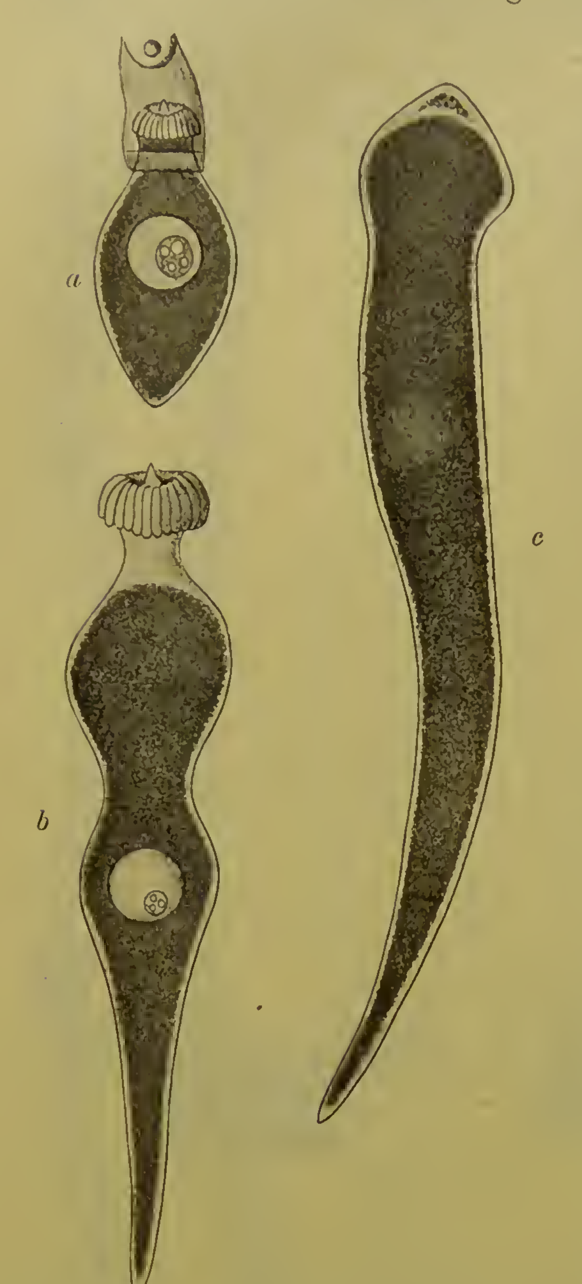


Fig. 8. Drei Exemplare von Schneideria mucronata. *a* Junger Cephalont, an der Wirtszelle haftend. *b* Aelterer Cephalont, mit einer Kontraktion im großen Abschnitt. *c* Sporont. Nach Léger.

Bei den einkammerigen Gregarinen, „Monocystidae“, bleibt sowohl die Trennung in Proto- und Deutomerit, als auch die Bildung eines Epimerites aus. Ihre Gestalt ist eine sehr einfache. Uebergangsformen zu den beiden ersten Gruppen sind nicht bekannt. Sie gleichen kleinen länglichen Schläuchen. Das Vorderende ist hier nicht durch besonders geformte Anhänge ausgezeichnet, sondern nur dadurch, daß es bei Ortsbewegung immer vorangeht. Sie enden entweder mit beiden Enden in einer Spitze oder nur mit dem einen, während das andere verbreitert oder abgerundet sein kann. Häufig ist die Gestalt abgeplattet, also nur in einer Ebene symmetrisch.

Während die einkammerigen Gregarinen noch eine selbständige, charakteristische Gestalt besitzen, geht diese bei den Cölomformen vollständig verloren. Ihre Gestalt richtet sich ganz nach den räumlichen Verhältnissen der von der Darmwand aus in die Leibeshöhle hineinragenden Cysten. In Fig. 3 ist das Aussehen eines solchen mit Cysten besetzten Darmes in natürlicher Größe wiedergegeben; Fig. 10 zeigt einen Durchschnitt durch den Darm einer Käferlarve mit 2 Cysten bei mittlerer Vergrößerung.

Einen eigentümlichen Anblick gewähren die Verklebungs-

zustände (Associations) der freien Gregarinen. Sie entstehen dadurch, daß sich Gregarinen derselben Art mit ihren ungleichnamigen Körperenden aneinander hängen, und zwar so, daß an das hintere Ende einer besonders kräftig entwickelten Gregarine sich eine zweite

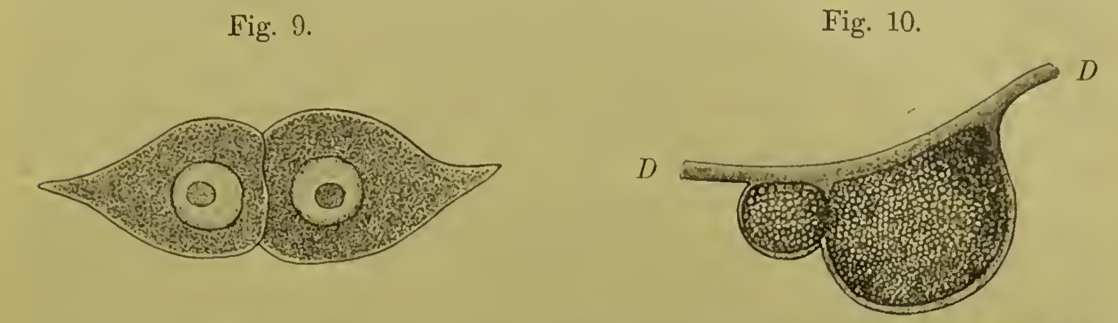


Fig. 9. Einkammerige Gregarinen. Zwei Exemplare von Gonospora sparsa aus einer Glycera, welche sich mit den Vorderenden aneinandergelegt haben. Nach LÉGER.

Fig. 10. Schnitt durch die Darmwand (*D*) der Larve von Oryctes mit zwei daran haftenden Gregarinencysten (Cölomform). Nach LÉGER.

mit ihrem Vorderende hängt (Fig. 11 *a*). Die zweite Gregarine hat dann immer ihr Epimerit schon abgeworfen und setzt sich gewöhnlich mit einer glatten Fläche am Hinterende der ersten Gregarine fest. Es können sich so ganze Ketten von Gregarinen bilden (Fig. 11 *c*) und etwa ein Dutzend mit einander vereinigt sein. Man bezeichnet das vorderste Exemplar als Primit (Fig. 11 *p*), die folgen-

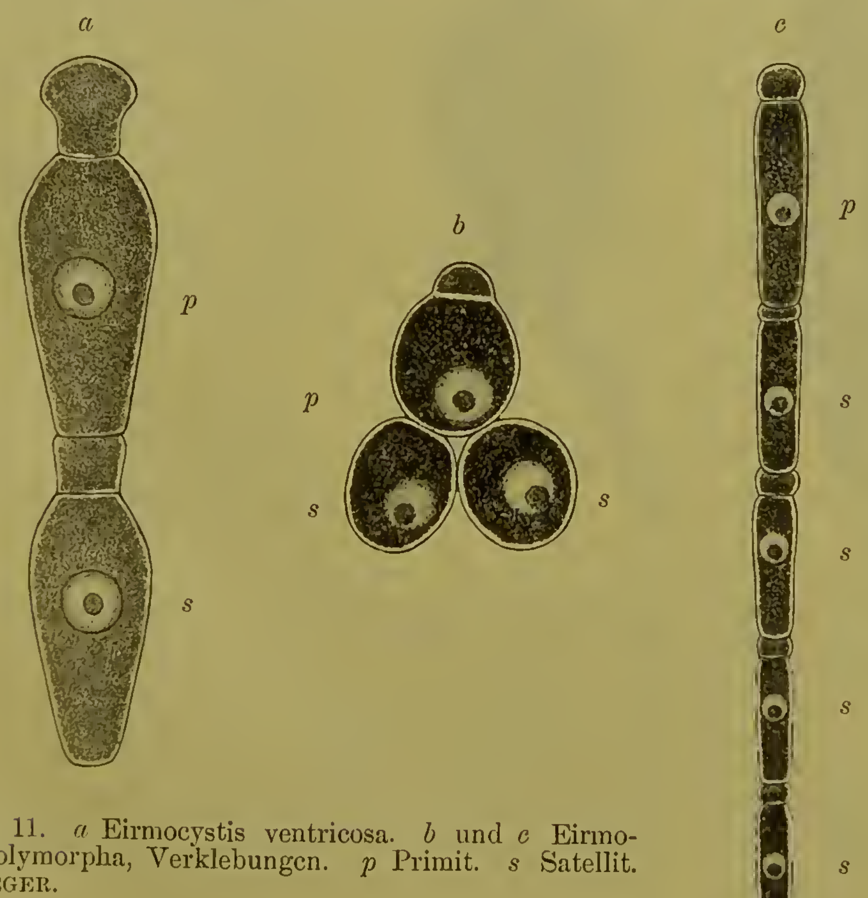


Fig. 11. *a* Eirmocystis ventricosa. *b* und *c* Eirmocystis polymorpha, Verklebungen. *p* Primit. *s* Satellit. Nach LÉGER.

den als Satelliten (Fig. 11 *s*). Die Satelliten brauchen nicht immer in einfachen Reihen zu folgen. An beliebiger Stelle können sich 2, auch 3 Individuen anschließen, so daß Gabelungen zustande kommen (Fig. 11 *b*). Bemerkenswert ist, daß diese Verklebungszustände nur bei regelmäßig walzenförmigen Arten vorkommen, welche ein besonders einfach geformtes, regelmäßiges Epimerit, z. B. Fig. 7 *1* und *2*, besitzen und dasselbe frühzeitig abwerfen. Bei ihnen sind dann aber auch die Verklebungen besonders häufig und nehmen eine große Ausdehnung an. Bei Gregarinen mit komplizierteren Epimeriten scheinen sie ganz zu fehlen.

Eine Bedeutung für die Fortpflanzung, die ihnen lange zugesprochen wurde, haben diese Verklebungen nicht. Auch die viel seltenere Vereinigung zweier Polycystiden mit den Vorderenden ist nicht als Kopulation anzusehen. Sie ist aber von den Verklebungen zu unterscheiden, da sie stets zur gemeinsamen Cystenbildung führt, was bei jenen nicht der Fall ist. Léger bezeichnet sie als Pseudokonjugation. Diese Art der Vereinigungen kommt vorwiegend bei Monocystiden vor, während hier die vorher beschriebenen Verklebungszustände ganz fehlen. Zwei, bisweilen sogar 3 Individuen stoßen mit dem Vorderende zusammen (Fig. 9) und bleiben bis zur Cystenbildung vereint. Auch können sich die Gregarinen seitlich aneinanderlegen, anfangs bisweilen unter Freibleiben der hinteren Körperenden, welche fortfahren, Bewegungen auszuführen (Fig. 12). Gerade bei den Monocystiden wollen Wolters und neuerdings Clarke Konjugationserscheinungen an den sich teilenden Kernen beobachtet haben. Es bleibt abzuwarten, ob sich diese Beobachtungen bestätigen werden.

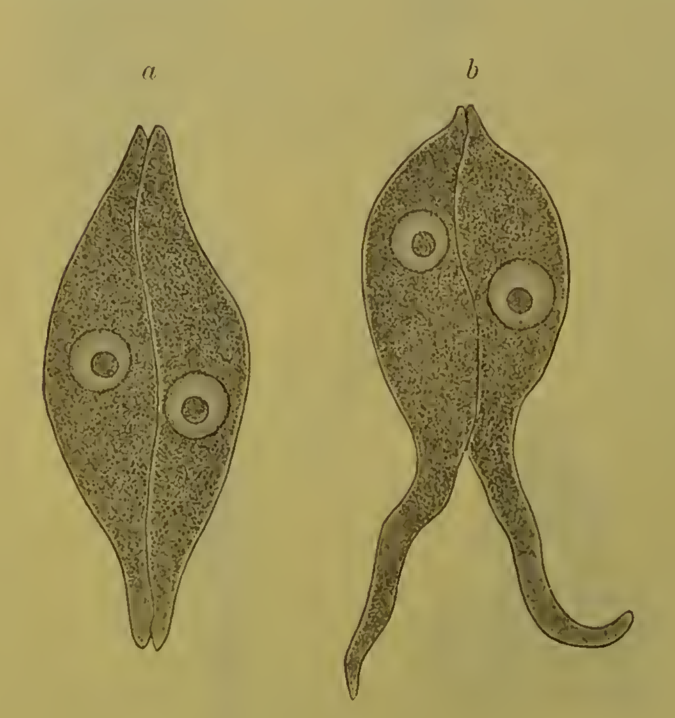


Fig. 12. Monocystiden in Pseudokonjugation. Gonospora sparsa aus Glycera. *a* Zwei Individuen völlig seitlich verklebt; *b* zwei Individuen seitlich verklebt; die Hinterenden sind noch beweglich.

Die Größe der Gregarinen kann in weiten Grenzen schwanken. Man kennt Arten, welche nur 10 μ lang werden, und eine Art, welche eine Länge von 16 mm erreicht.

Was den Bau der Gregarinen angeht, so bestehen sie als einzellige Organismen aus Protoplasma und einem Kern. Das Protoplasma läßt stets deutlich die Unterscheidung von Ektoplasma und Entoplasma zu, von denen sich das Ektoplasma am weitgehendsten differenziert hat.

Das **Ektoplasma** ist der Schutz- und Bewegungsapparat der Gregarinen. Es haben sich 3 Schichten aus demselben gebildet:

Epicyt,
Sarkocyt,
Myocyt.

Die äußerste Ektoplasmaschicht, das Epicyt, ist eine durchsichtige, glashelle Cuticula, welche die Gregarine ohne Unterbrechung überzieht. Dieselbe besteht wahrscheinlich aus stickstoffhaltiger, organischer Substanz und ist nach SCHNEIDER in Essigsäure und Ammoniak leicht löslich. Die Oberfläche ist nicht glatt, sondern fein gerippt. Die rippenartigen Vorsprünge, durch Furchen voneinander getrennt, verlaufen meridional, in der Richtung von Pol zu Pol; am hinteren Körperende konvergieren sie, treffen aber nicht alle in einem Punkt zusammen, sondern vereinigen sich zu zweien in der Nähe des hinteren Poles bogenförmig miteinander. Infolge dieser Rippung erscheint die Oberfläche fein gestreift. Es verlaufen feine parallele Linien gewöhnlich in der Richtung der Längsachse (Fig. 5). In einem Falle, bei Lophorhynchus, konnte SCHNEIDER beobachten, daß das Epicyt in ebenso viele feine Lamellen zerfiel, als Streifen vorhanden waren (Fig. 13). Bisweilen

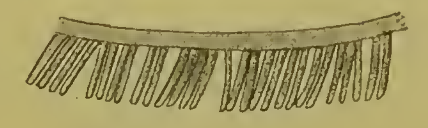


Fig. 13. Querschnitt durch das Epicyt von Lophorhynchus insignis, stark vergrößert. Nach AI. SCHNEIDER.

treten statt der Rippen punktförmige Erhebungen und Vertiefungen der Cuticula auf. Die am Epimerit der Gregarinen häufig auftretenden Anhänge, als Häkchen, Zähnchen, Fäden u. dergl. sind Fortsätze der Cuticula. — Die Dicke des Epicyts ist verschieden, meist bedeutender am hinteren als am vorderen Ende (Fig. 14).

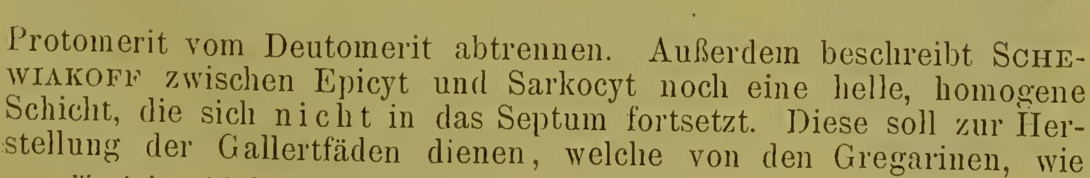
Unter dem Epicyt befindet sich eine helle, homogene Schicht: das Sarkocyt. Seine Dicke ist da am bedeutendsten, wo das Epicyt am dünnsten ist, also am Kopfende, dem proximalen Pol; oft ist es nur hier nachweisbar. In der Fig. 14 wird das Verhältnis zwischen Epicyt und Sarkocyt an einem Querschnitt veranschaulicht. Die dunklere, äußere Schicht, welche am vorderen Pol bedeutend schmäler ist, als hinten, stellt das Epicyt dar. Die helle Schicht, welche unter dem Epicyt liegt, am vorderen Pole besonders hervortritt und die Scheidewand zwischen Protomerit und Deutomerit bildet, ist das Sarkocyt. Bei einer Reihe von Monocystiden scheint



letzteres überhaupt zu fehlen. Durch eine Einfaltung des Sarkocyts entstehen die Scheidewände, welche das



Fig. 14. Schematische Zeichnung des Querschnitts von Amphorella, zeigt den Wechsel in der Dicke des Sarkocytes (*sa*) und Epicytes (*ep*). Nach LÉGER.



Protomerit vom Deutomerit abtrennen. Außerdem beschreibt SCHEWIAKOFF zwischen Epicyt und Sarkocyt noch eine helle, homogene Schicht, die sich nicht in das Septum fortsetzt. Diese soll zur Herstellung der Gallertfäden dienen, welche von den Gregarinen, wie

derselbe Beobachter nachgewiesen hat, während der Bewegungsvorgänge abgeschieden werden.

Sehr wichtig und weit verbreitet ist die zu dem Ektoplasma gehörende Faserschicht: das Myocyt. Sie findet sich bei fast allen Gregarinen, wenn sie auch oft schwer erkennbar ist. Nach Osmiumfixierung und Behandlung mit schwachem Alkohol gelingt durch Anwendung von Goldchlorid und Essigkarmin der Nachweis der Fasern auch da, wo sie ihrer gedrängten Lage wegen weniger ins Auge fallen. Wenn sie nur spärlich vorhanden sind, heben sie sich auch an frischen Präparaten als Querstreifung des Körpers ab. Am deutlichsten sind sie am vorderen Ende der Gregarine, besonders in der Nähe des Septums, oberhalb und unterhalb desselben. Im Niveau des Septums selbst fehlen sie. Ihr Verlauf ist spiralförmig oder, seltener, ringförmig. Die einzelnen Streifen werden durch schräg verlaufende Anastomosen verbunden, so daß die ganze Schicht ein netzförmiges Aussehen erhält (Fig. 15). Nach SCHEWIAKOFF's Beobachtungen verlaufen die Fibrillen in engen, scharf umrandeten und wahrscheinlich von einer flüssigen Masse erfüllten Kanälchen. Es sind helle, auf Querschnitten kreisrunde Gebilde, welche durch quer verlaufende, stärker lichtbrechende Scheidewände in hintereinander liegende Abschnitte geteilt werden. Bei hoher Einstellung zeigen sie gleichmäßig alternierende hellere und dunklere Partien, welche den Eindruck hervorrufen können, als beständen sie aus einer Reihe von Körnchen. Wahrscheinlich ist die Anschauung VAN BENEDEN's richtig, daß diese Gebilde den kontraktilen Muskelfibrillen, die bei Ciliaten vorkommen, analog sind, und daß ihre Zusammenziehungen die mannigfachen Bewegungen der Gregarinen zustande kommen lassen.



Fig. 15. Schematisch gezeichneter Verlauf der Myocytfasern bei Clepsidrina munieri. Nach AI. SCHNEIDER.

Das **Entoplasma** besteht aus einer plasmatischen Grundsubstanz und Granulationen, welche durch ihre Masse die charakteristische Gregarinenkörnung des Tieres hervorbringen (Fig. 16). Vakuolen kommen im Entoplasma nicht vor. Häufig fällt eine gelbliche oder braune Färbung desselben auf.

Die plasmatische Grundsubstanz ist eine helle und strukturlose Masse von fast flüssiger Konsistenz. Sie ist nur bei jungen Individuen erkennbar; später wird sie von den reichlich gebildeten Granulationen so vollständig verdeckt, daß sie für gewöhnlich nicht gesehen werden kann. Nur wenn durch Kontraktion der Wand bei Knickungen die Granulationen zurückgedrängt werden, sieht man auf kurze Zeit die durchsichtige flüssige Plasmamasse, in welcher die Granulationen suspendiert sind. Die flüssige

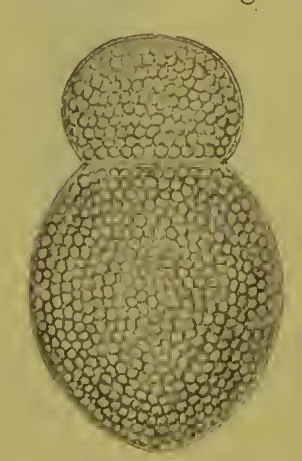


Fig. 16. Clepsidrina laucournetensis. Sporont mit stark ausgebildeter Körnung des Plasmas. Nach SCHNEIDER.

Beschaffenheit gestattet lebhafte Strömungen im Entoplasma, welche man an dem Dahingleiten der Körnchen erkennt; diese Strömungen werden besonders deutlich bei Bewegungen der Gregarinen.

Die Granulationen treten in verschiedener Form, Größe und, wie es scheint, auch in verschiedener chemischer Zusammensetzung auf. Ihre Bedeutung ist noch nicht ganz aufgeklärt. Wahrscheinlich sind es zum größten Teil Reservenahrungsstoffe. Man hat bisher unterschieden:

1) Paraglykogen-Granula.

Sie bilden die überwiegende Menge der Gregarinenkörner und bedingen das körnige Aussehen des Entoplasmas (Fig. 16). Es sind sehr zahlreiche glänzende Körnchen, von wechselnder Größe (bis 10 μ) und meist ovaler bis kugliger Form. Sie scheinen aus einer eigenartigen amyloiden Substanz zu bestehen, welche dem Amidon und dem Glykogen nahesteht; BÜTSCHLI, der ihre Natur am eingehendsten untersucht hat, bezeichnet sie deshalb als Paraglykogen. In polarisiertem Licht zeigen sie bei gekreuzten Nicols ein Polarisationskreuz, analog dem des vegetabilischen Amidons (Fig. 17).

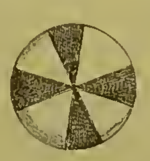




Fig. 17. Große Granula aus Clepsidrina granulosa, stark vergrößert; bei verschiedener Einstellung und im polarisierten Licht betrachtet. Nach AI. SCHNEIDER.

Jod färbt sie braun, bei Zusatz von verdünnter Schwefelsäure geht die Färbung in Violett über. Reine Essigsäure, schwache Mineralsäuren, Alkohol und Aether lösen sie nicht; dagegen sind sie in schwacher Kaliumkarbonatlösung und in konzentrierten Mineralsäuren löslich.

2) Karminophile Granula.

Bei einigen Gregarinen (Stenocephalus iuli, Clepsidrina granulosa, Didymophyes gigantea, Clepsidrina munieri) treten unregelmäßig geformte Körner im Entoplasma auf, die sich mit Pikrokarmin und Essigkarmin rot färben; Jod färbt sie gelb. Sie scheinen aus einer albuminoiden Substanz zu bestehen.

SCHNEIDER hat sie zuerst nachgewiesen. LÉGER giebt an, daß sie am deutlichsten nach Einwirkung von Goldchlorür auftreten.

3) Pyxinin-Granula.

Nach FRENZEL kommen in Pyxinia cristalligera an Stelle der Paraglykogen-Granula solche aus einer sehr nahestehenden Substanz vor, welche aber gewisse besondere Reaktionen giebt und die er deshalb als Pyxinin bezeichnet.

4) Fettkugeln.

Kleine Fettkügelchen von verschiedener Größe, meist gelb gefärbt, kommen besonders häufig bei Clepsidriniden vor.

5) Proteïnkristalle.

Von LÉGER wurden bei Didymophyes gigantea sehr kleine kristallähnliche Körper verschiedener Gestalt in großer Menge angetroffen. Da sie in Wasser, Alkohol, Aether und Säuren unlöslich sind, von Jod eben wahrnehmbar gefärbt werden, hält er es für möglich, daß es sich um Proteïnkristalle handelt.

6) Einschlüsse rätselhafter Natur.

Bei Sicya inopinata und Platycystis kommen nach LÉGER kleine cylindrische oder naviculäre, völlig gleichmäßig geformte, sporenähnliche Körper vor, deren Natur rätselhaft ist (Fig. 18).



Fig. 18. Sycia inopinata, Sporont, mit zahlreichen navicellenartigen Einschlüssen im Protoplasma des Deutomerites. Nach LÉGER.

Das Entoplasma der Gregarinen schließt stets einen Kern ein. Derselbe ist verhältnismäßig groß und schwebt frei beweglich im Entoplasma; seine Lage kann bei Bewegungen der Gregarinen schnell wechseln, ist aber an dem runden hellen Fleck, der durch Verdrängung der Granulationen entsteht, leicht erkennbar. Bei mehrkammerigen Gregarinen liegt er im Deutomerit, nur in äußerst seltenen Fällen im Protomerit.

Der Kern ist bläschenförmig, sehr elastisch, inkompressibel, seine Gestalt kuglig, ellipsoid oder seltener eiförmig. Die Kernmembran ist von beträchtlicher Festigkeit und umschließt eine flüssige Masse, in welcher man oft schon im ungefärbten Zustand kleine kuglige Körper erkennt, deren Zahl und Größe bisweilen während der Beobachtung wechselt (vergl. die Kerne in Fig. 4 *a* und *c*). Diese Körner enthalten die chromatische Substanz, welche gelegentlich deutliche Bandform annehmen kann (siehe Fig. 5).

Die Färbung des Entoplasmas hängt von der Menge der Granulationen ab und kann von hellgrau bis tiefschwarz schwanken. Der gelbe, rote oder bräunliche Farbenton, welchen manche Gregarinen annehmen, ist bedingt durch die Färbung des Leibesinnern der Wirtstiere und aus diesem mit den Nahrungssäften aufgenommen. Bisweilen haftet die Farbe an einer öligen Flüssigkeit, welche später zur Erleichterung der Sporenentleerung aus den Sporodukten (S. 25) dient.

4. Ernährung und Bewegung.

Die Lebensäußerungen der Gregarinen als einzelliger Organismen bestehen in Nahrungsaufnahme und Umwandlung der aufgenommenen Stoffe, welche teils zum Wachstum, teils als Kraftquelle für die Bewegungen und zur Erhaltung der Art, für die Vermehrung, verwertet werden. Diese Vorgänge verdienen bei so hochentwickelten Zellen besonderes Interesse; leider sind die Kenntnisse darüber noch lückenhaft.

Die Ernährung geschieht, wie das bei ihrer Lebensweise als Schmarotzer selbstverständlich ist, stets auf Kosten des Wirtstieres. Sie zeichnen sich jedoch vor allen anderen Parasiten dadurch aus, daß sie alle während ihrer Jugend Zellschmarotzer sind. In welcher Weise in der Zelle die Ernährung vor sich geht, wird schwer zu bestimmen sein. Wahrscheinlich nehmen sie vorwiegend die Nahrungssäfte der Zellen in sich auf, für welche von außen fortwährend Ersatz geschaffen werden kann. Erst in zweiter Linie kann eine Verflüssigung und Aufsaugung des Zellplasmas in Frage kommen, denn die Wirtszelle bleibt sehr lange Zeit lebensfähig. Das kann nur

im Interesse des Schmarotzers liegen, welcher erst eine gewisse Entwickelungsstufe erreicht haben muß, ehe er sich selbständig in den Körperhöhlen des Wirtes ernähren kann. Der Vorgang der Nahrungsaufnahme muß intra- und extracellulär derselbe sein. Die Nährflüssigkeiten werden wahrscheinlich durch die ganze Körperoberfläche aufgesaugt. Bei einigen Arten ist nachgewiesen, daß das Epicyt aus Lamellen zusammengesetzt ist. Hier dringen sie wahrscheinlich durch sehr feine Poren ein, welche zwischen diesen Lamellen liegen, und aus welchen bei der Bewegung der Gregarinen eine schleimige Flüssigkeit gepreßt wird. Wo diese Poren fehlen, muß die Ernährung durch Diffusion erfolgen. Präformierte Oeffnungen zur Aufnahme von fester Nahrung, wie sie bei den meisten Infusorien vorhanden sind, fehlen den Gregarinen. Ebensowenig ist natürlich bei dem Bau ihres Ektoplasmas das Umfließen der Nahrung durch das Protoplasma möglich, wie es bei den Rhizopoden vorkommt.

Die lebhafte Nahrungsaufnahme aus dem umgebenden Medium äußert sich durch das energische Wachstum. Dasselbe erfolgt am stärksten im Entoplasma der Gregarine und zwar bei Polycystiden überwiegend im Deutomerit. Hier kennzeichnet sich die Nahrungsaufnahme durch die Bildung der Granulationen, welche das Volumen der Gregarinen vermehren und eine Reservenahrung bilden, welche nach der Einkapselung verbraucht wird.

Ein großer Teil der Gregarinen zeigt lebhafte Beweglichkeit; bei anderen gelingt es nur schwer, Bewegungen zu beobachten.

Man unterscheidet Bewegungen, welche mit einer Gestaltsveränderung der Gregarinen Hand in Hand gehen, von dem Vorwärtsgleiten der Gregarinen ohne sichtbare Gestaltsveränderung. Die erste Art der Bewegung besteht in Biegungen des Gregarinenleibes, die mit geringer Ortsveränderung verbunden sein können. Dabei faltet sich die Cuticula auf einer Seite des Körpers ein, wie man annimmt, durch einseitige Kontraktion von Längsfibrillen, welche eine Verbindung zwischen den querverlaufenden Myocytfasern herstellen sollen. Dadurch würde sich die Einknickung des Körpers erklären lassen. Schwer zu verstehen ist das Vorwärtsgleiten der Gregarinen ohne sichtbare Gestaltsveränderungen. In völlig gleichmäßiger Weise schieben sich die Gregarinen, stets mit dem vorderen Pol voran, meist in gerader Linie vorwärts. Stoßen sie auf ein Hindernis, so macht ihr Leib eine Knickung, und der Weg wird in veränderter Richtung fortgesetzt. Die Geschwindigkeiten, welche dabei erreicht werden, sind nach Schewiakoff folgende: Clepsidrina munieri, die schnellste, die zu seiner Beobachtung kam, legt 1 mm in 3 Minuten zurück; meist wird 1 mm in 9—10 Minuten zurückgelegt, bei besonders langsamer Bewegung in 25 Minuten. Schewiakoff sah die Bewegung 2 Stunden andauern und dann eine Ruhepause folgen.

Für die Entstehung dieser eigenartigen Bewegung war bisher eine ausreichende Erklärung nicht zu finden. Léger hält es für wahrscheinlich, daß sie durch Kontraktionen der Myocytfibrillen, welche der Beobachtung entgehen, zustande komme. Schewiakoff, welcher zuletzt diese Frage eingehend untersucht hat, will in der von ihm nachgewiesenen Ausscheidung von Gallertfäden, welche sich zu einem Hohlcylinder zusammenlegen, die treibende Kraft gefunden haben. Danach soll die Bewegung der Gregarinen keine aktive, sondern eine

unmittelbare Folge der Ausscheidung eines Stieles sein, an welchem die Gregarine gleichsam wie eine Pflanze emporwächst. — Gegen beide Erklärungen lassen sich Einwände erheben. Weitere Untersuchungen werden feststellen müssen, ob eine von ihnen die richtige ist.

5. Vermehrung.

Mit den Vorbereitungen zur Vermehrung schließt das vegetative Leben der Gregarinen ab. Der Zeitpunkt hierfür schwankt und scheint zum Teil von Vorgängen im Wirtsorganismus abzuhängen. Die Größe und das Alter der Parasiten sind jedenfalls nicht allein maßgebend; es können Individuen derselben Art in verschiedenem Alter zur Sporenbildung schreiten.

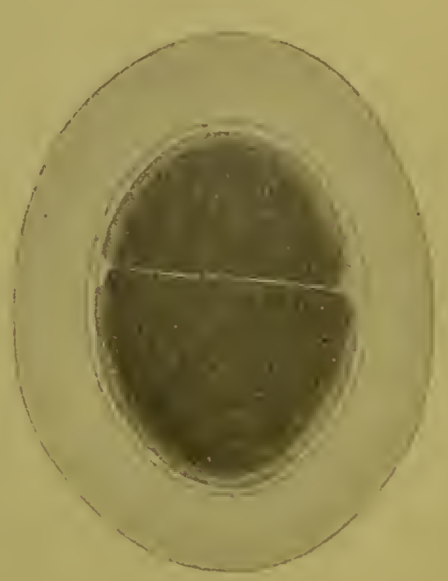
Der Zerfall des Gregarinenleibes in Fortpflanzungskörper geht bei den Polycystiden stets exogen, d. h. außerhalb des Wirtes vor sich; Monocystiden und Cölomformen, welche wegen ihres Sitzes nicht so leicht entleert werden können, sporulieren endogen. Die *Vorbereitungsstadien* machen alle 3 Gruppen innerhalb des Wirtes durch. Sie bestehen in folgenden Umwandlungen:

Die Schmarotzer werfen ihr Epimerit ab und nehmen allmählich eine annähernd kugelige oder ovale Form an. Bei einzelnen Arten treten 2—3 Individuen zusammen und vereinigen sich zu den Verklebungszuständen, welche oben als Pseudokonjugation beschrieben wurden. Auch diese Verklebungen pflegen unter langsam rotierenden Bewegungen eine rundliche Gestalt anzunehmen. Nach der Abrundung sondern die Schmarotzer eine sehr feste, widerstandsfähige Membran ab, welche bestimmt ist, den Inhalt vor schädlichen Einflüssen zu schützen. Häufig wird dieselbe noch von einer dicken, gallertigen Hülle umgeben (Fig. 19 *b*), welche konzentrisch gestreift sein kann (Fig. 19 *a*). Damit ist die *Einkapselung* beendigt. Daß

a



b



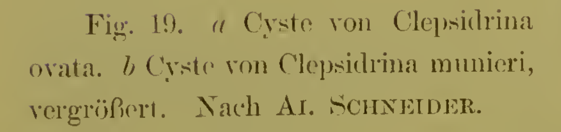


Fig. 19. *a* Cyste von Clepsidrina ovata. *b* Cyste von Clepsidrina munieri, vergrößert. Nach Al. Schneider.

übrigens die Sporenbildung ausnahmsweise auch ohne Encystierung vor sich gehen kann, beweist eine Beobachtung Léger's, welcher in der Leibeshöhle von Glycera eine Gregarine fand, welche in der un-

veränderten Cuticula, ohne vorherige Cystenbildung, zahlreiche reife Sporen enthielt.

Die Cysten haben eine kugelige (Fig. 19*a*) oder eiförmige Gestalt (Fig. 19*b*). Ihre Größe ist verschieden, da die Encystierung auf verschiedenen Wachstumsstufen erfolgen kann; sie wird außerdem durch die Zahl der eingekapselten Individuen bestimmt. Bei den größeren Formen schwankt der Durchmesser zwischen 0,5 und 1,0 mm. Innerhalb der Cystenhülle befindet sich der abgerundete Leib von 1, 2 oder 3 Gregarinen.

Eine Verschmelzung des Inhaltes tritt nicht ein (Fig. 19 *b*). Wenn 2 oder 3 Individuen in einer Cyste vereinigt sind, so sporulieren sie gesondert (Fig. 20 *a*, *b*, *c*); ja es kann vorkommen, daß in dem einen die Sporenbildung schon beendet ist, während sie in einem anderen noch nicht begonnen hat. Diese Thatsache und der Umstand, daß alle Gregarinen ebenso gut und häufig sich einzeln encystieren können, berechtigt, die behaupteten Kopulationsvorgänge bei der Vermehrung von Gregarinen zur Zeit für unbewiesen zu halten. Die von Wolters an Serienschnitten gemachte Beobachtung, daß bei Zygocystis eine Kernverschmelzung stattfindet, steht vorläufig vereinzelt da.

Die Cysten der mehrkammerigen Gregarinen werden vor Beginn aller Teilungserscheinungen mit dem Kot der Wirtstiere entleert. Die Cysten der Monocystiden und Cölomformen reifen in der Leibeshöhle.

Die entleerten Cysten reifen, sobald sie im Freien unter günstige Bedingungen gelangen. Man kann ihre Reifung experimentell verfolgen, wenn man sie in Wasser oder in feuchter Umgebung bei Sauerstoffzutritt aufbewahrt und vor dem Ueberwuchern durch

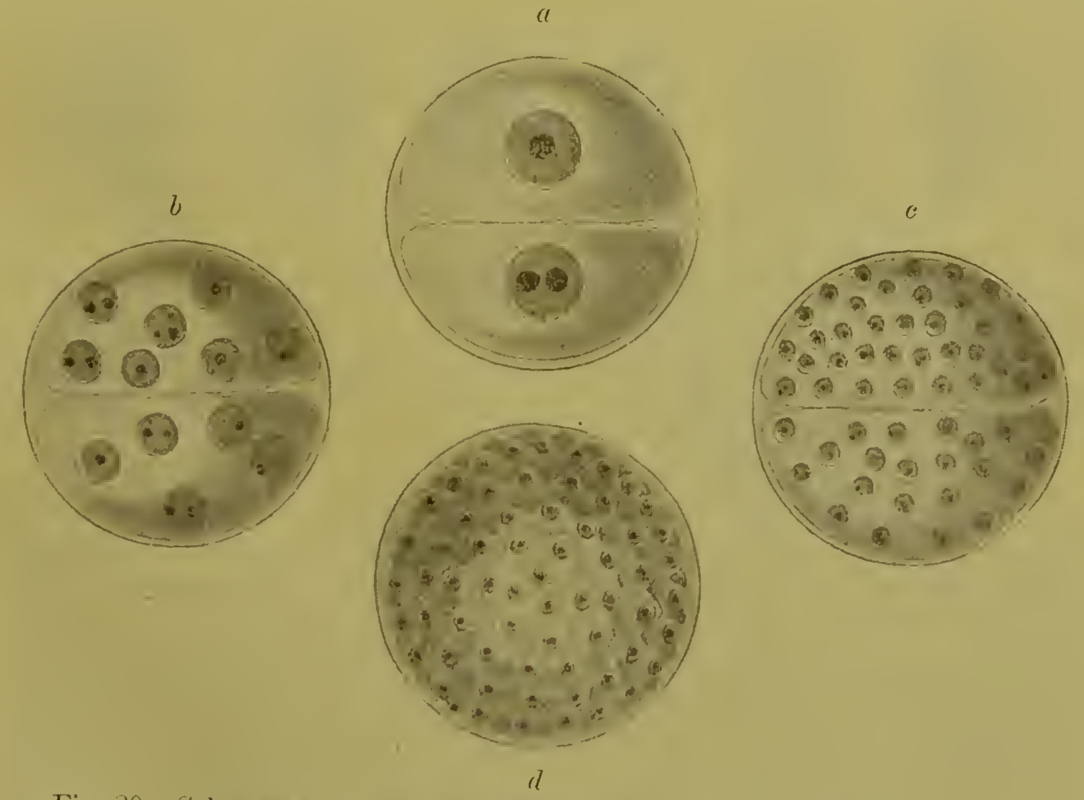


Fig. 20. Schematisch. Sporoblastenbildung in der Gregarinencyste. *a* 2 gemeinsam encystierte Gregarinen. *b* und *c* Teilung der Kerne in zahlreiche Tochterkerne. *d* Cyste mit kernhaltigen Protoplasmahöckern, aus denen die Sporoblasten entstehen. Nach Al. Schneider.

Fäulniserreger schützt. Dabei hat sich herausgestellt, daß die Sporenbildung, verschieden lange Zeit, in der Regel 14 Tage, bei manchen Arten mehr als einen Monat, beansprucht.

Die eigentlichen Vermehrungsvorgänge werden durch Teilungen des Gregarinenkernes eingeleitet. Die Figur 20 veranschaulicht in schematischer Darstellung diesen Vorgang in einer Doppelcyste an zwei gemeinschaftlich encystierten Gregarinen (Fig. 20*a*). In beiden Exemplaren tritt der Kern an die Oberfläche der Cyste und teilt sich karyokinetisch in eine wachsende Zahl von Tochterkernen. (Nach Roboz', Wolters' und Clarke's Beobachtungen soll bei Monocystiden vorher die Ausstoßung der Hälfte der Kernsubstanz erfolgen.) Die kleinen Kerne verteilen sich gleichmäßig auf der Oberfläche des Cysteninhaltes, wo jetzt die Granulationen zu verschwinden anfangen, so daß sie vorwiegend aus hellem Protoplasma besteht. Das Protoplasma wölbt sich dann zuerst in kegelförmigen Vorsprüngen um die einzelnen Kerne (Fig. 20*d*). Schließlich zerfällt der Cysteninhalt in kleine Plasmakugeln, deren jede einen Kern einschließt; man nennt dieselben Sporoblasten. Daneben bleibt eine kleine Menge unverbrauchten Protoplasmas zurück, welche noch Granulationen einschließt: der Restkörper. Die Sporoblasten scheiden eine feste Hülle ab und werden so zu Sporen. In den Sporen geht von neuem eine mehrfache Kernteilung vor sich; die dadurch entstandenen 6—8 Kerne verteilen sich wieder auf das vorhandene Protoplasma. Durch Trennung der kernhaltigen Protoplasmateile voneinander entstehen die eigentlichen Keime.

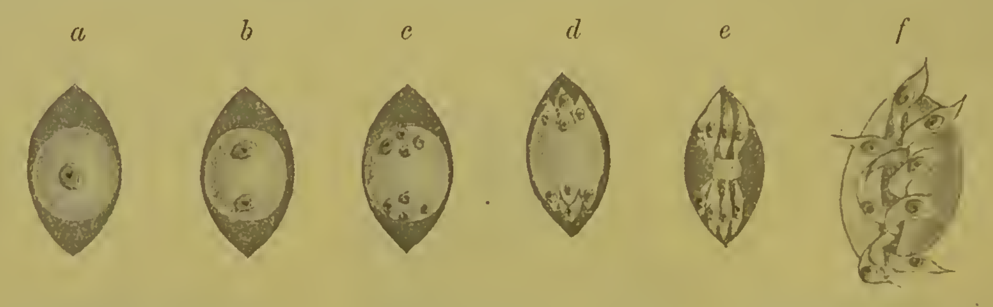


Fig. 21. Schematisch. Die Bildung der Sichelkeime in den Sporen. Nach Al. Schneider.

Die reifen Sporen haften gewöhnlich rosenkranzartig aneinander. Ihre Entleerung aus der Cyste kann auf verschiedene Weise erfolgen:

1) durch Einreißen der Cystenhülle,

2) durch Sporodukte.

Das Einreißen der Cystenhülle ist wahrscheinlich immer eine Folge von Quellungserscheinungen. Entweder nimmt der infolge der Sporenbildung chemisch veränderte Rest des Cysteninhalts durch Wasseraufnahme ein anderes Volum an und sprengt so von innen die Cyste oder die gallertige Hülle außerhalb der festen Membran zieht sich zusammen und übt einen starken Druck aus. Oft wirken wohl beide Kräfte vereint. In zwei Familien (Stylorhynchiden und Dactylophoriden) wird die Membran durch Bildung einer Pseudocyste gesprengt. Diese Pseudocysten entstehen hier aus dem Restkörper. Dieser umgiebt sich mit einer Membran, nimmt an Volumen zu und preßt die reifen Sporen so lange gegen die Cystenwand, bis diese einreißt. Bei den Stylorhynchiden liegt die Pseudocyste central; bei den

Dactylophoriden liegt sie lateral und bewirkt ein Auseinanderklappen der Cystenhülle in 2 Schalenhälften.

Als Sporodukte bezeichnet man röhrenförmige Gebilde, welche in der Cystenwand entstehen und nach Reifung der Sporen vorgestülpt werden. Sie sind bisher nur bei den Cysten der Clepsidriniden beobachtet. Eine Cyste kann 1—6, selten mehr Sporodukte besitzen.

In der Regel enthalten die Cysten nur Sporen und einen Restkörper, welcher, im Gegensatz zu dem bei der Keimbildung zurückbleibenden Keimrestkörper (reliquat de différenciation), als Sporenrestkörper (reliquat de segmentation) bezeichnet werden kann. Bei einer Gregarine, Didymophyes gigantea, sind in der Cyste kleinere Sekundärcysten mit Sporeninhalt gefunden worden.

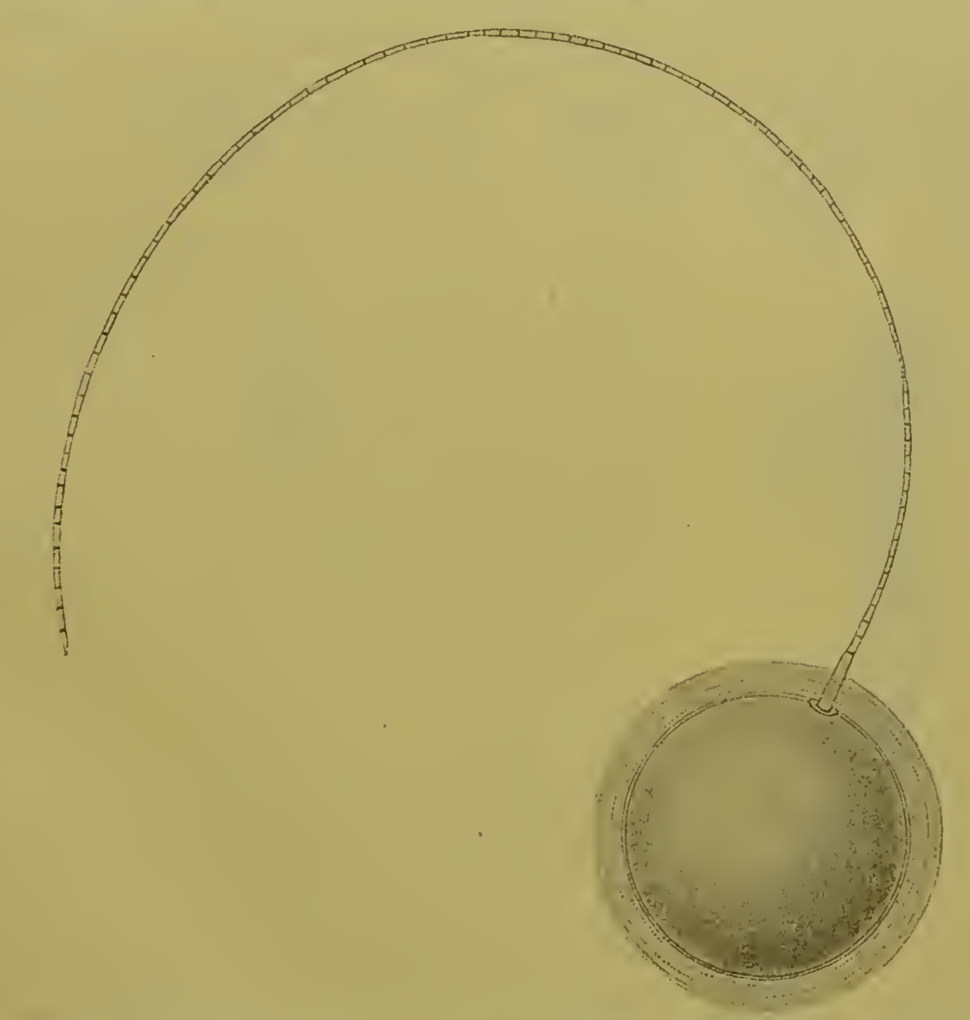


Fig. 22. Cyste von Clepsidrina laucournetensis; aus einem Sporodukt entleeren sich die Sporen. Nach Ai. SCHNEIDER.

Mit der Ausstreuung aus der Cyste sind die Sporen der Polycystiden frei geworden und können nun von neuen Wirtstieren aufgenommen werden. Es bleibt nachzuholen, wie die Sporen der Gregarinen mit endogener Entwickelung in die Außenwelt gelangen. Die reifen Cysten der Monocystiden, welche vorwiegend bei Würmern schmarotzen, können lange in der Leibeshöhle bleiben, ohne daß die Sporen geschädigt werden. Früher oder später werden sie durch die Oeffnungen der Segmentalorgane oder beim Tode des Wirtes durch

den Zerfall der Gewebe frei. Die Cölomformen sind bisher ausschließlich bei Insekten beobachtet und auch hier vorzugsweise bei Weibchen, welche nach der Entleerung der reifen Eier sehr bald sterben; so werden auch hier die besonders widerstandsfähigen Sporen bei der Verwesung der Körpergewebe schnell in dem Boden zerstreut. Auf einen dritten Weg der Verbreitung weist eine Beobachtung L. PFEIFFER's hin. Dieser fand häufig im Darm und Kot von Vögeln, Schnepfen und Krähen, welche sich von Regenwürmern nähren, zahlreiche unversehrte Gregarinensporen, welche durch die Verdauung der Würmer frei geworden sind und ohne Schaden den Verdauungskanal der Vögel passieren. Es ist möglich, daß auch andere Gregarinenarten, besonders die bei Insekten vorkommenden Cölomformen, durch den Kot von Vögeln verbreitet werden.

Die Sporen bestehen aus der Vereinigung einer wechselnden Zahl von Keimen um einen Restkörper und werden fast immer durch eine Hülle, die Sporenwand, geschützt. Diese Hülle fehlt nur bei Porospora gigantea, der einzigen bekannten Art, welche Gymnosporen bildet; hier sind die Keime in großer Zahl um einen Restkörper gruppiert und liegen frei in der Cyste (Fig. 23 *b*).



Fig. 23. Porospora gigantea. *a* 2 miteinander verklebte Exemplare. *b* hüllenlose Spore, die Keime sind radienartig um einen Restkörper angeordnet. Nach LÉGER.

Die Sporenhülle schließt gewöhnlich 8 Keime und einen Keimrestkörper ein. Die Form und Beschaffenheit dieser Hülle kann verschieden sein. Sie besteht meist aus zwei Lagen. Die erste Lage, die Epispore, bildet die äußere Schicht, ist gewöhnlich zart und hyalin, die zweite Lage, die Endospore, innere Schicht, ist dicker und stark lichtbrechend. Bisweilen ist die Verbindung zwischen beiden locker, so daß die Endospore in der Epispore frei schwimmt. Für gewöhnlich liegen aber beide dicht aneinander, so daß ihre Unterscheidung schwierig sein kann. Es giebt daher auch Sporen, deren Hülle scheinbar nur von einer Schicht gebildet wird.

Besonders mannigfaltig ist die Form der Sporen. Als ihre Grundform ist die ovale zu betrachten. Aus derselben lassen sich die verschiedenen Formen ableiten: es kann sich eine cylindrische, faßförmige, cylindrisch-bikonische oder rein-bikonische — Kahnform — ausbilden, ferner können Fortsätze (Stacheln) an den Polen symmetrisch auftreten. Diese, symmetrisch zur Horizontalachse gebauten, Sporen mit gleichen Polen nennt man regelmäßige Sporen (Fig. 24 *a—e*). Unregelmäßige Sporen, denen diese Symmetrie fehlt, können portemonnaie- oder halbmondförmig sein (Fig. 24 *f*, *g*). Während die Sporen mit gleichen

Polen symmetrisch zur Quer- oder Horizontalachse gebaut sind, kann die Symmetrieebene auch mit der Längsachse zusammenfallen. Es sind dies Sporen mit ungleichen Polen, sei es, daß ein Pol nur stärker entwickelt ist (sackförmige Sporen, Fig. 24 *h*), oder daß Anhänge, Fäden, an einem Pole auftreten (Fig. 24 *i*, *k*).

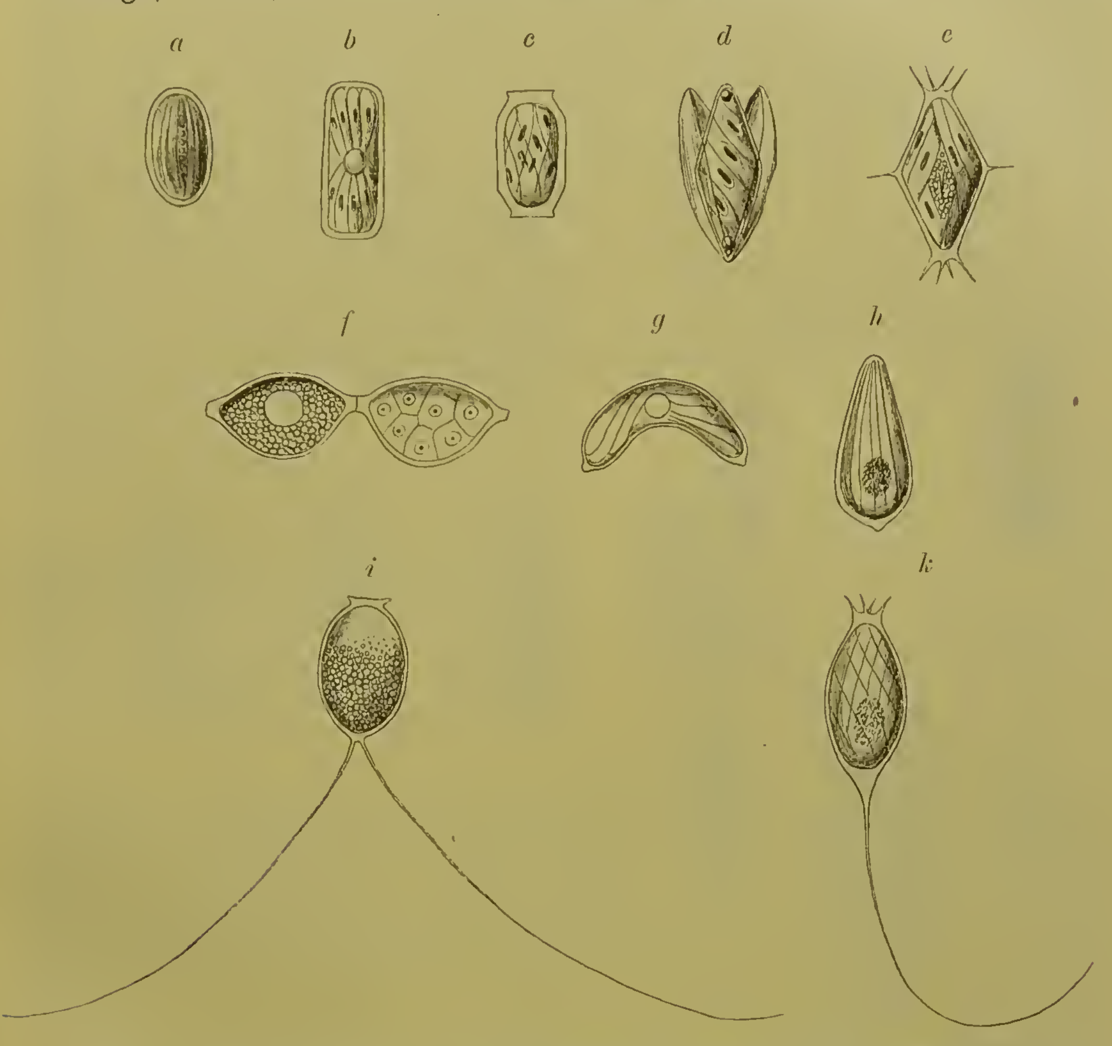


Fig. 24. Gregarinensporen. 1) regelmäßige Sporen mit gleichen Polen *a*—*e*. 2) unregelmäßige Sporen. *f* portemonnaieförmig, *g* halbmondförmig. 3) Sporen mit ungleichen Polen. *h* sackförmig, *i*, *k* geschwänzte Sporen. Nach LÉGER.

Beim Freiwerden der Sporen sind bisweilen die Sichelkeime schon vorhanden und entwickelungsfähig, aber bei den meisten Formen müssen sie erst heranreifen. Dies geschieht im Wasser oder in sehr feuchter Umgebung und kann bis zu einem Monat dauern. Dabei hellt sich der schwach granulierte Sporeninhalt auf und man erkennt im Innern die meist spiralig aufgerollten Sichelkeime (Fig. 25 *a*). Ihr Nachweis ist jedoch nicht immer leicht, da die Keime so eng aneinander gepreßt liegen können, daß der Sporeninhalt völlig homogen erscheint.

Die Entleerung des Sporeninhaltes erfolgt durch präformierte Oeffnungen oder durch Auseinanderklappen der Schalen. AI. SCHNEIDER und nach ihm LÉGER haben bei einer Reihe von Formen diesen Vorgang beobachtet. Bringt man unter dem Mikroskop reife bikonisch geformte Sporen in einen Tropfen reinen Magensaftes

ihrer Wirtstiere, so öffnet sich die Epispore schnell durch Auseinanderklappen, und die Endospore wird frei. Man erkennt dann deutlich die spiralig gelagerten Sichelkeime. An jedem Pol liegt ein kleiner kugeliger Restkörper (Fig. 25 *a*). Nach kurzer Einwirkung des Magensaftes auf die Endospore sieht man an jedem Pol das Kügelchen austreten (Fig. 25 *b*). So werden die Oeffnungen an beiden Polen, welche bis dahin geschlossen waren, frei, und sehr bald zeigt sich in jeder derselben ein Keim, welcher sie unter korkzieherartigen Bewegungen passiert. Die übrigen folgen auf demselben Wege nach (Fig. 25 *b*), bis die Endospore leer ist oder nur einen körnigen Restkörper enthält. Der ganze Vorgang spielt sich innerhalb von 10 Minuten ab. Nach dieser Zeit sieht man ausschließlich leere Sporenhüllen und zahlreiche bewegliche Sichelkeime. — Bei den portemonnaieförmigen Sporen werden die Keime durch Auseinanderklappen der beiden Sporenschalen unter Einwirkung von Magensaft frei.

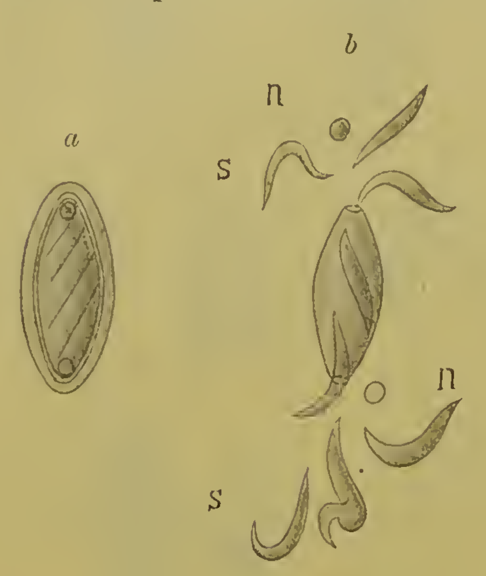


Fig. 25. Sporen von Pyxinia. *a* reife Spore. Epi- und Endospore deutlich erkennbar, Sichelkeime darin spiralig aufgerollt, an jedem Pole eine Kugel. *b* Endospore, ist nach Platzen der Epispore frei geworden. Nach Ausstoßung der Polkugeln (*n*) werden die Sichelkeime (*s*) frei. Nach LÉGER.

Die Sichelkeime (Sporozoïtes von ihrem Entdecker AI. SCHNEIDER genannt) sind bisher in allen Gregarinensporen, deren Reifung und Oeffnung beobachtet wurde, nachgewiesen. Ihre Gestalt ist länglich, leicht gekrümmt, an beiden Enden zugespitzt. Sie bestehen aus stark lichtbrechendem, ungefärbtem Plasma ohne jede Körnelung, in welchem meist in der Mitte ein deutlicher ovaler Kern mit einem Chromatinkorn liegt; dasselbe färbt sich schnell in Essigkarmin. Die Länge der Keime schwankt je nach der Art; sie beträgt bei den in Fig. 25 abgebildeten Keimen 12 μ, die Breite 1,7 μ.

Unmittelbar nach dem Verlassen der Wirtszellen führen sie lebhafte schlängelnde Bewegungen aus und biegen sich S- oder kreisförmig; nach wenigen Stunden hören im Präparat die Bewegungen auf, und die Keime gehen zu Grunde. Im Verdauungskanal der Tiere, welche mit ihrer Nahrung reife Sporen aufgenommen haben und für die Infektion empfänglich sind, dringen die freien Sichelkeime sofort in die Epithelzellen oder in die Darmwand ein, wie Fütterungsversuche ergeben haben. So entgehen sie der längeren Einwirkung der Verdauungssäfte.

6. Entwickelung.

Bei der Schilderung der Entwickelung müssen wir unterscheiden zwischen Polycystiden, Monocystiden und Cölomformen.

Die Polycystiden sind Schmarotzer des Darmes und der Darmwand. Ihre Sporen öffnen sich, wie oben geschildert, im Magensaft der Wirtstiere und lassen 6, 8 oder mehr Sichelkeime austreten (Fig. 25). Diese durchbohren unter lebhaften Bewegungen die

Wand der Darmepithelzellen und dringen in das Protoplasma ein (Fig. 26 *b*). Hier wachsen sie schnell zu ei- oder kugelförmigen Körpern heran, welche den Kern der Wirtszelle beiseite drängen (Fig. 26 *c*). Wenn der Raum in der Wirtszelle zu eng wird, wölbt sich ein Fortsatz des Schmarotzers in die Darmhöhle hinein, nimmt allmählich an Größe zu (Fig. 26 *d*—*e*) und teilt sich schließlich durch eine quer verlaufende Scheidewand. Zugleich wandert der Gregarinenkern mit dem Wachstum des Fortsatzes in distaler Richtung (Fig. 26 *e*). Die dreikammerige Gregarine hat damit ihre charakteristische Gestalt erreicht (Fig. 26 *f*). Man nennt, wie schon gesagt, den Abschnitt, welcher in der Zelle bleibt, das Epimerit. Der in die Darmhöhle ragende Teil ist der Gregarinenleib; dieser wird durch eine Scheidewand in Protomerit und Deutomerit geteilt. Der Kern wandert regelmäßig in das Deutomerit und liegt nur ausnahmsweise, wenn die Scheidewand sich zu frühzeitig bildet, im Protomerit. Bleibt die Bildung der Scheidewand aus, so spricht man von zweikammerigen Gregarinen; dieselben bestehen aus Epimerit und ungeteiltem Gregarinenleib.



Fig. 26. Entwickelung der Gregarine aus dem Keim. *a* freier Keim. *b* intracellulärer Keim. *c* Zellkern ist durch den wachsenden Parasiten beiseite gedrängt. *d* und *e* Fortsatzbildung in die Darmhöhle; in *e* beginnt die Wanderung des Kernes. *f* erwachsene Gregarine. Nach Al. Schneider (schematisch).

Nach ihrer völligen Ausbildung haftet die Gregarine noch einige Zeit an der Darmwand und nimmt an Volumen zu. Früher oder später löst sie sich jedoch los und schwimmt nun als Cephalont im Darmsaft, wobei gelegentlich die Wirtszelle aus der Darmwand herausgerissen wird und kappenartig auf dem Epimerit haften bleibt (Fig. 27). Ebenso häufig kann bei der Trennung von der Darmwand der Haftapparat abbrechen und in der Epithelzelle stecken bleiben (Fig. 4 *b*); dann lebt die Gregarine als Sporont im Darminhalt weiter, allein oder mit anderen Exemplaren derselben Art zu Ketten verklebt. In jedem Fall kann ihr Wachstum andauern, bis sie zur Vermehrung schreiten; die Vorgänge hierbei, welche sich größtenteils außerhalb des Wirts abspielen, sind bereits eingehend geschildert worden.

Die Entwickelung der Monocystiden ist einfacher. Ihr Keim dringt auch in die Darmwand ein, bleibt aber nicht darin haften, sondern sucht die Leibeshöhle auf. Hier wächst er direkt zur einkammerigen Gregarine heran, ohne seine Gestalt wesentlich zu ändern. Es tritt nur die Differenzierung zwischen Ekto- und Ento-

plasma auf. Sobald die Cuticula und das Myocyt unterschieden werden können und das Entoplasma seine körnige Beschaffenheit angenommen hat, ist die Ausbildung der einkammerigen Gregarinen beendet. Sie können eine beträchtliche Größe erlangen. Ihre Vermehrung erfolgt stets im Wirt. Die Ausstreuung der Sporen ist bereits bei der Vermehrung besprochen.

Die Cölomformen bilden einen Uebergang zwischen den Polycystiden und Monocystiden und sind, wie aus dem Vorkommen in demselben Wirt und der Bildung gleichgeformter Sporen hervorgeht, durch den Sitz der Infektion veränderte Polycystiden. Ihre Keime dringen auch in die Darmwand ein, bleiben aber dicht unter der Serosa liegen und beenden hier ihre Entwickelung. Zum Teil liegen sie dem Darm dicht an; zum Teil sind die Cysten gestielt; dann kann es vorkommen, daß der Stiel abreißt und die Cysten frei in der Leibeshöhle liegen. Ihre Sporen werden stets endogen gebildet und sind etwas größer und mit einer dickeren Schale versehen, als die Polycystidensporen derselben Wirte. Sie finden sich fast nur bei Puppen und entwickelten Insekten, während die Polycystiden vorwiegend bei den Larven schmarotzen. Ihre Ausstreuung erfolgt mit der Entleerung der Geschlechtsprodukte oder nach Zerstörung der Wirtsgewebe durch Verwesung. Wahrscheinlich können auch die besonders widerstandsfähigen Sporen der Cölomformen unversehrt den Darmkanal insektenfressender Tiere passieren und mit dem Kote derselben verbreitet werden.



Fig. 27. Cephalont der Pyxinia; das Epimerit steckt noch in der losgerissenen Darmepithelzelle. Nach Léger.

7. Einteilung.

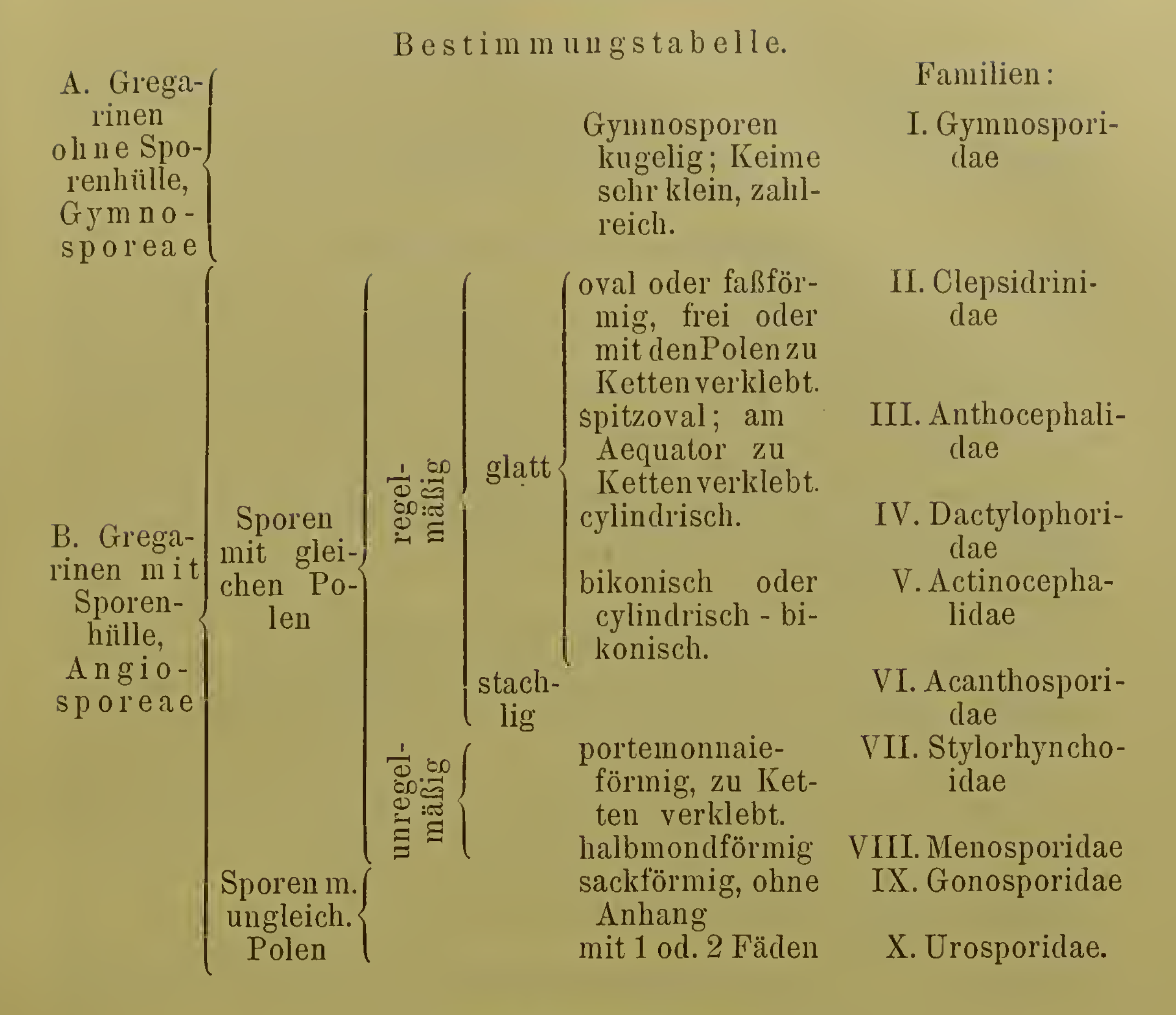
Léger hat ein System der Gregarinen aufgestellt und diesem die Beschaffenheit der Sporen zu Grunde gelegt. Er teilt die Gregarinen ein in:

Gymnosporeen — ohne Sporenhülle, und
Angiosporeen — mit Sporenhülle.

Die Gymnosporeen umfassen nur eine Familie — die Gymnosporiden —, die Angiosporeen die übrigen Gregarinen. Unter den Angiosporeen unterscheidet Léger wieder 2 Gruppen, welche

Sporen mit gleichen Polen oder
Sporen mit ungleichen Polen

bilden. Die Gregarinen mit gleichpoligen Sporen teilt er nach der Sporenform und einigen anderen Kennzeichen in 7 Familien ein, diejenigen mit ungleichpoligen Sporen in 2 Familien. Näheres hierüber ergiebt die nachfolgende systematische Uebersicht und die Bestimmungstabelle.



Bestimmungstabelle.

					Familien:
A. Gregarinen ohne Sporenhülle, Gymnosporeae				Gymnosporen kugelig; Keime sehr klein, zahlreich.	I. Gymnosporidae
B. Gregarinen mit Sporenhülle, Angiosporeae	Sporen mit gleichen Polen	regelmäßig	glatt	oval oder faßförmig, frei oder mit den Polen zu Ketten verklebt.	II. Clepsidrinidae
				spitzoval; am Aequator zu Ketten verklebt.	III. Anthocephalidae
				cylindrisch.	IV. Dactylophoridae
				bikonisch oder cylindrisch-bikonisch.	V. Actinocephalidae
			stachlig		VI. Acanthosporidae
		unregelmäßig		portemonnaieförmig, zu Ketten verklebt.	VII. Stylorhynchoidae
				halbmondförmig	VIII. Menosporidae
	Sporen m. ungleich. Polen			sackförmig, ohne Anhang	IX. Gonosporidae
				mit 1 od. 2 Fäden	X. Urosporidae.

A. Gymnosporeen.

I. Familie: Gymnosporiden.

Epimerit: regelmäßig und einfach.
Cysten: entleert durch Einreißen der Wand.
Sporen: nackt, kugelig, sind wegen des Fehlens der Cystenhülle als Gymnosporen zu bezeichnen.
Eine Gattung: Porospora.

B. Angiosporeen.

1. Gruppe: mit gleichpoligen Sporen (umfaßt die Polycystiden, welche vorwiegend bei Insekten leben).

a) Es haben regelmäßige glatte Sporen die

II. Familie: Clepsidriniden.

Epimerit: regelmäßig und einfach.
Cysten: entleert
α: durch Sporodukte — Sporen stets faßförmig.
β: durch Einreißen der Wand — Sporen oval.
Sporen: oval oder faßförmig, einzeln oder mit den Polen zu Ketten verklebt.
Gattungen: Clepsidrina, Didymophyes, Eirmocystis, Hyalospora, Euspora, Gamocystis, Cnemidospora, Stenocephalus, Sphaerocystis.

III. Familie: Anthocephaliden.

Epimerit: regelmäßig, mit Fortsätzen.
Cysten: entleert durch Einreißen der Wand.
Sporen: spitz-oval, durch äquatoriale Fortsätze verklebt.
Eine Gattung: Anthocephalus.

IV. Familie: Dactylophoriden.

Epimerit: unregelmäßig.
Cysten: durch seitliche Pseudocyste gesprengt.
Sporen: länglich-cylindrisch.
Gattungen: Echinocephalus, Dactylophora, Pterocephalus, Trichorhynchus, Rhopalonia.

V. Familie: Actinocephaliden.

Epimerit: regelmäßig, teils einfach, teils mit Fortsätzen versehen.
Cysten: entleert durch Einreißen der Wand.
Sporen: kahnförmig.
Gattungen: Actinocephalus, Geneiorhynchus, Dufouria, Bothriopsis, Coleophora, Phialis, Discocephalus, Pyxinia, Xiphorhynchus, Schneideria, Monocystis lumbrici, Pileocephalus, Amphorella, Stephanophora, Asterophora, Doliocystis.

b) Es haben regelmäßige, stachlige Sporen die

VI. Familie: Acanthosporiden.

Epimerit: teils einfach, teils mit Fortsätzen versehen.
Cysten: entleert durch Einreißen der Wand.
Sporen: stachlig.
Gattungen: Corycella, Syncystis, Acanthospora, Ancyrophora, Pogonites.

c) Es haben unregelmäßige Sporen die

VII. Familie: Stylorhynchiden.

Epimerit: teils einfach, teils mit Fortsätzen versehen.
Cysten: durch centrale Pseudocysten gesprengt.
Sporen: portemonnaieförmig, mit gefärbter Schale.
Gattungen: Stylorhynchus, Oocephalus, Cystocephalus, Sphaerocephalus, Lophorhynchus.

VIII. Familie: Menosporiden.

Epimerit: regelmäßig, mit Fortsätzen versehen.
Cysten: entleert durch Einreißen der Wand.
Sporen: halbmondförmig.
Gattungen: Menospora, Hoplorhynchus.

2. Gruppe: mit ungleichpoligen Sporen (umfaßt die Monocystiden, welche ausschließlich in der Leibeshöhle der Würmer und Echinodermen leben).

a) Es haben Sporen ohne Anhang die

IX. Familie: Gonosporiden.

Epimerit: fehlt.
Cysten: entleert durch Einreißen der Wand.

Sporen: sackförmig, ohne Anhang.
Eine Gattung: Gonospora[1]).

b) Es haben Sporen mit Anhang die

X. Familie: Urosporiden.

Epimerit: fehlt.
Cysten: entleert durch Einreißen der Wand; fehlen bei der Gattung Ceratospora.
Sporen: mit 1 oder 2 Schwanzfäden.
Gattungen: Urospora, Ceratospora.

Der große Reichtum der Gregarinen an Gattungen und Arten gestattet nicht eine Charakterisierung aller beschriebenen Formen, da ein Leitfaden in dieser Beziehung keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen kann. Als Beispiel soll hier nur die Familie der Clepsidriniden kurz skizziert werden, welche zahlreiche häufig vorkommende Arten enthält.

III. Familie: Clepsidriniden.

Ihr Epimerit ist immer regelmäßig und einfach. Zum Teil bilden sie Cysten mit Sporodukten — dann sind die Sporen faßförmig und mit den abgeplatteten Polen rosenkranzförmig verklebt; bei anderen fehlen die Sporodukte — dann sind die Sporen eiförmig. Sie schmarotzen in Wirten, welche sich vorwiegend von Pflanzendetritus nähren.

Zahlreiche Gattungen, von denen gewöhnlich in Verklebungen leben:

Clepsidrina, Eirmocystis, Hyalospora, Euspora, Gamocystis;

immer einzeln finden sich:

Cnemidospora, Stenocephalus, Sphaerocystis.

Gattung: Clepsidrina HAMMERSCHMIDT.

Epimerit: hinfällig, knopf- oder kegelförmig, bisweilen sehr lang.
Sporonten: selten einzeln, meist sind zwei oder mehrere Exemplare verklebt.
Cysten: kugelig oder oval mit Sporodukten versehen.
Sporen: faßförmig, mit doppelter Schale.
Zahlreiche Arten:

1) Clepsidrina munieri AI. SCHNEIDER (Fig. 15, 19 *b*).
Lebt im Darm von Timarcha tenebricosa.
Epimerit: endet in einen länglichen Knopf, der leicht verloren geht;
Epicyt: fein längsgestreift; Myocytfibrillen bilden ein dichtes Netz;
Entoplasma: fein granuliert, orange-rot gefärbt.
Cysten: oval, mit schmaler transparenter Zone, haben 3—6 kurze Sporodukte.
Sporen: schwach ausgebaucht, fast cylindrisch.

2) Clepsidrina ovata DUFOUR. [Syn. Cl. conoïdea HAMMERSCHMIDT] (Fig. 19 *a*).
Lebt im Darm von Forficula auricularis (Ohrwurm).

---

1) Hierher würden die Monocystiden des Regenwurmes zu rechnen sein, wenn die regelmäßig kahnförmigen Sporen nicht zwängen, sie unter die Actinocephaliden einzureihen. SCHNEIDER hat ausnahmsweise bei ihnen ungleichpolige Sporen gefunden.

Gestalt: breit-oval. Entoplasma stark körnig.

Cysten: kugelig, mit zarter transparenter Zone; Sporodukte sehr kurz.

Sporen: cylindrisch, an beiden Enden ist der Umkreis der Basis leicht abgekantet; ihre Größe verschieden: Mikro- und Makrosporen.

3) Clepsidrina blattarum SIEBOLD.

Lebt im Darm von Blatta orientalis (Schabe).

Cysten: oval, Sporodukte sehr lang.

Sehr unbewegliche, besonders große Art.

4) Clepsidrina polymorpha HAMMERSCHMIDT.

Lebt im Darm der Larve von Tenebrio molitor (Mehlwurm).

SCHNEIDER unterscheidet 3 Varietäten: Cl. mimosa, Cl. cuneata, Cl. polymorpha.

5) Clepsidrina macrocephala AI. SCHNEIDER.

Epimerit: sehr groß, cylindrisch-keulenförmig.

6) Clepsidrina laucournetensis AI. SCHNEIDER (Fig. 16, 22).

Lebt im Darm von Parnus (Wasserkäfer).

Cephalont: massiv, gebaucht; bisweilen subsphärisch; Länge 68 μ.

Cysten: kugelig mit einem Sporodukt.

7) Clepsidrina granulosa AI. SCHNEIDER (Fig. 17).

Lebt im Darm von Ephemerenlarven (Eintagsfliegen), Vorkommen selten.

Große, bis 518 μ lange, stark granulierte Gregarine mit Einschlüssen im Entoplasma.

8) Clepsidrina longa LÉGER (Fig. 7, *1*).

Lebt im Darm der Larve von Tipula oleracea (Kohlschnake).

Größe der Sporonten 400—500 μ.

Cysten: kugelig, 140 μ Durchmesser, mit 7—8 ungefähr 40 μ langen Sporodukten.

Sporen: ei- oder faßförmig, 6,3 : 5,1 μ groß.

9) Clepsidrina lagenoïdes LÉGER.

Lebt im Darm von Lepisma saccharina (Insekt: Silberfischchen).

Größe: 150 μ; Entoplasma braungelb gefärbt.

Cysten: kugelig.

10) Clepsidrina podurae LÉGER.

Lebt im Darm von Podura villosa.

Zwei- oder dreikammerige Gregarine.

Größe: 70—90 μ; Septum kann fehlen.

Entoplasma: bräunlich, mit einzelnen goldgelben Körnchen im vorderen Teil des Körpers.

Cysten: 70—80 μ Durchmesser. Ein Sporodukt.

Sporen: faßförmig mit abgeschliffenen Kanten, 6,8 : 3,0 μ groß.

11) Clepsidrina acuta LÉGER.

Lebt im Darm von Trox perlatus.

Epimerit: scharfe, konische Spitze, sehr hinfällig.

Myocytfibrillen: spiralig, sehr deutlich.

12) Clepsidrina longirostris LÉGER.

Lebt im Darm der Larve von Thanasimus formicarius.

Epimerit: cylindrischer Schnabel, 50—60 μ lang; Sporont länglich-oval; gewöhnlich Verklebungen zu zweien; bis 100 μ groß.

Im Entoplasma liegen feine gelbgrünliche Granulationen.

Cysten: oval, ohne durchscheinende Zone, in der großen Achse 60—70 μ lang. Die Wand zeigt außen netzförmige Verdickungen. Ein Sporodukt.

Sporen: 7,4 : 3,8 μ groß.

Gattung: Eirmocystis Léger.

Epimerit hinfällig, besteht aus einem kegelförmigen Knopf. Zahlreiche Sporonten verkleben zu langen Ketten. Die sphärischen Cysten werden durch Einreißen der Wand entleert. Die Sporen sind oval und besitzen zwei eng aneinander liegende Hüllen.

Die Gattung unterscheidet sich von der vorigen durch das Fehlen der Sporodukte und durch die ovale Form der Sporen.

3 Arten:

1) Eirmocystis ventricosa Léger (Fig. 11 *a*).

Lebt im Darm von Tipula oleracea und pratensis (Schnaken).

Epimerit: besteht aus einer vorn leicht abgerundeten cylindrobikonischen Spitze.

Größe der Sporonten: ungefähr 180 μ.

Cysten: 100—110 μ im Durchmesser, ohne durchscheinende Zone, reifen im Wasser.

Sporen: oval, 6 : 9 μ groß.

2) Eirmocystis gryllotalpae Léger. (Syn. Gregarina sphaerulosa (?) Dufour.)

Lebt im Darm von Gryllotalpa vulgaris (Maulwurfsgrille).

Sporont: 80—90 μ lang; Cysten: kugelig, 60 μ im Durchmesser.

Sporen: fast cylindrisch, 5 : 2,1 μ gross.

3) Eirmocystis polymorpha Léger (Fig. 11 *b*, *c*).

Lebt im Darm der Larven von Limnobia (Schnaken).

Abwechselnd zwei- und dreikammerig; Sporonten: 100—150 μ lang, bilden Ketten von 1,5 mm Länge.

Cysten: 100 μ im Durchmesser, entwickeln sich im Wasser. Sporen: 11,4 : 5,5 μ groß.

Gattung: Hyalospora Ai. Schneider.

Epimerit ist nicht bekannt; Sporonten kommen isoliert oder paarweise verklebt vor.

Epicyt: doppelt konturiert; Sarkocyt: deutlich, Myocytfibrillen: erkennbar. Entoplasma enthält runde Körner.

Cysten: durch Einreißen der Wand entleert.

Sporen: ellipsoid, an den Polen zugespitzt, im Aequator stark gebaucht.

Eine Art:

Hyalospora roscoviana Ai. Schneider.

Lebt im Darm von Petrobius maritimus.

Gestalt: länglich-cylindrisch; Epicyt: längsgestreift. Das Entoplasma ist gelb oder orange-gelb gefärbt.

Gattung: Euspora Ai. Schneider.

Epimerit: unbekannt. Sporonten: einzeln oder verklebt. Cysten: durch Einreißen der Wand entleert. Sporen: prismatisch.

Eine Art:

Euspora fallax Ai. Schneider.

Lebt im Darm einer Melolonthidenlarve (Rhizotrogus aestivus?, Käfer).

Gestalt: länglich-oval. Entoplasma: fein granuliert. Cysten: kugelig, von einer schmalen, koncentrisch gestreiften, durchscheinenden Zone umgeben.

Sporen: an der Basis regelmäßig fünfeckig.

Gattung: Gamocystis Ai. Schneider.

Einkammerige Gregarine, einzeln oder paarweise verklebt. Epimerit fehlt; Cysten: kugelig, mit Sporodukten versehen. Sporen: länglich-cylindrisch, an der Basis leicht abgerundet.

Arten:

1) Gamocystis tenax Ai. Schneider.

Lebt im Darm von Blatta lapponica (Schabe).

Form: oval oder subkonisch, Hinterende abgerundet. Cysten: von breiter, durchscheinender Zone umgeben; darin zahlreiche, bis 14, Sporodukte.

2) Gamocystis francisi Ai. Schneider.

Lebt im Darm von Ephemerenlarven.

Bei jungen intracellulären Formen tritt vorübergehend eine Einschnürung (Septumbildung ?) auf.

Gattung: Cnemidospora Ai. Schneider.

Epimerit: lanzettförmig, sehr groß.

Eine Art:

Cnemidospora lutea Ai. Schneider.

Gattung: Stenocephalus Ai. Schneider.

Haftapparat: unbekannt.

Cysten: durch Einreißen der Wand entleert.

Sporen: spindelförmig, mit dunkler äquatorialer Linie.

Eine Art:

Stenocephalus iuli Leidy. (Syn. Gregarina iuli marginati Leidy.)

Lebt im Darm von Iulus sabulosus und terrestris, Tausendfußarten.

Form: oval, Epimerit: sehr klein. Epicyt: deutlich längsgestreift. Entoplasma: gelb oder orangefarben.

Gattung: Sphaerocystis Léger.

Zweikammerige Gregarinen, deren erstes Segment früh verschwindet.

Sporonten: immer einzeln, bestehen aus einem rundlichen Segment. Cysten: kugelig, ohne Sporodukte. Sporen: oval.

Eine Art:

Sphaerocystis simplex Léger.

Lebt im Darm der Larven von Cyphon pallidus.

Sporonten: bis 140 μ lang, unbeweglich, tragen am proximalen Pol eine kleine warzenförmige Erhebung.

II. Ordnung: **Hämosporidien** (Kruse) Labbé 1894.

Hämosporidien sind einzellige Schmarotzer des Blutes, von länglich-gestreckter, gregarinenartiger Gestalt und Struktur; der Keim wächst in den Blutkörperchen heran, das erwachsene Tier kann eine Zeitlang frei im Blut leben und dringt vor der Vermehrung von neuem in Zellen des Blutes oder der blutbereitenden Organe ein; **innerhalb** derselben erfolgt der Zerfall in eine Anzahl von Keimen.

1. Verbreitung.

Die Sporozoen dieser Ordnung fehlen ganz bei den Wirbellosen, wo, wie wir gesehen haben, die Gregarinen in großer Anzahl und ausschließlich schmarotzen. Sie kommen nur bei Wirbeltieren vor und zwar bei Amphibien, Reptilien und Vögeln; bei Fischen und Säugern sind sie bisher nicht gefunden worden.

Am häufigsten sind die Frösche mit Hämosporidien infiziert. Lankester hat die Schmarotzer im Jahre 1871 zuerst beschrieben und schon damals auf ihre Verwandtschaft mit den Gregarinen aufmerksam gemacht. — Später hat Gaule dieselben Gebilde, unter Verkennung ihrer parasitären Natur, als „Cytozoen" bezeichnet. Er behauptete, daß sie in allen Zellen als normale Teile des Protoplasmas vorkämen, und benutzte sie als Grundlage einer eigentümlichen Theorie des Lebens.

Unter den Reptilien beherbergen Süßwasserschildkröten und Eidechsen häufig die Parasiten. Das Vogelblut ist zwar sehr oft infiziert, aber Hämosporidien kennt man bisher nur bei Eulen und Spechten; die Mehrzahl der Schmarotzer des Vogelblutes gehören zu einer anderen Sporozoenordnung, den Acystosporidien, oder zu den Flagellaten.

Die geographische Verbreitung ist noch nicht zu übersehen, da die bisherigen Untersuchungen sich nur auf wenige Länder erstrecken. Bei den Kaltblütern sind sie in Rußland, England, Deutschland, Italien und Frankreich gefunden. Die Vögel scheinen in Italien und Rußland häufiger infiziert zu sein als in den übrigen Ländern.

2. Sitz.

Wie der Name andeutet, leben die Parasiten im Blut, und zwar abwechselnd in den zelligen Bestandteilen desselben und im Serum.

Der Aufenthalt innerhalb der Blutkörperchen ist für die Entwickelung der Keime notwendig. Nur als erwachsene Tiere können sie für einige Zeit den Schutz der Wirtszelle entbehren. Mit besonderer Vorliebe suchen sie die roten, seltener die weißen Blutkörperchen auf. Da die Keime im Blut cirkulieren, so werden sie durch alle Teile des Körpers getrieben und dringen gelegentlich in die Zellen bestimmter Organe ein. Verhältnismäßig häufig geschieht dies in den hämopoietischen Organen (Knochenmark und Milz), seltener in der Niere und in der Leber. Die Entwickelung geht in den Zellen dieser Organe wie in den Blutzellen vor sich. Von mehreren Hämosporidienarten werden die keimbildenden Cysten ausschließlich in der Milz oder im Knochenmark angetroffen. — Man hat früher be-

sonderen Wert darauf gelegt, daß die Hämosporidien auch in die Kerne der Wirtszellen eindringen können; sie wurden deshalb als Karyophagen bezeichnet. Ihr Vorkommen in den Kernen von Leukocyten und Leberzellen ist aber so vereinzelt, daß es keine besondere Berücksichtigung verdient.

Die infizierten roten Blutkörperchen verlieren ihr Hämoglobin und fallen daher schon im frischen Zustand durch ihr blasses Aussehen auf. Ihre Anämie ist im Präparat nachweisbar durch Färbung mit Hämatoxylin-Aurantia, ein Verfahren welches LABBÉ der sonst üblichen EHRLICH'schen Methode mit Hämatoxylin-Eosin vorzieht. Bei der Färbung mit Hämatoxylin-Aurantia erscheinen die normalen roten Blutkörperchen orange-gelb mit violetten Kernen; das Plasma der Blutkörperchen aus einem anämischen Tier nimmt dagegen eine Weinhefefarbe an, welche um so ausgesprochener in Violett übergeht, je stärker die Anämie ist. Ebenso verhalten sich die infizierten Blutkörperchen.

Zu dieser Verminderung des Hämoglobingehaltes kommt in der Regel eine Vergrößerung der Wirtszellen, welche zum Teil auf aktive Hypertrophie, zum Teil auf passive Dehnung zurückzuführen ist (Fig. 28 *a*—*b*). Manche Hämosporidien wirken außerdem direkt auf das Stroma ein, indem sie das angrenzende Stroma in eine granulöse Masse umwandeln, welche den Parasiten wie eine Kapsel umschließt. Mit dem Wachstum des Eindringlings erstreckt sich die Degeneration bis zur Peripherie und zerstört so allmählich das ganze Blutkörperchen. Daneben gehen gewöhnlich Veränderungen am Kern vor sich. Der Kern wird durch den wachsenden Parasiten aus seiner normalen Lage verschoben und an die Wand gedrückt (Fig. 36 *d*). Bisweilen zerfällt er in mehrere regelmäßige Bruchstücke (Fig. 36 *a*—*c*), welche atrophieren und oft ganz verschwinden.

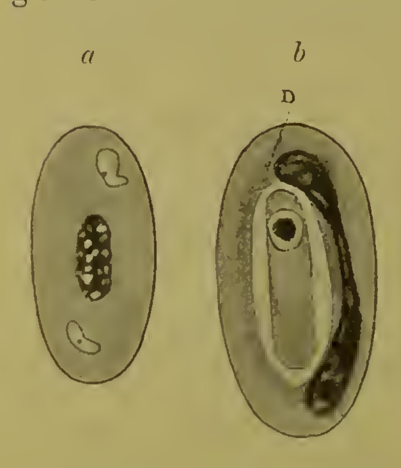


Fig. 28. Blutkörperchen von der Eidechse, infiziert mit Karyolysus. *a* 2 Keime sind in die Blutzelle eingedrungen. *b* Blutzelle, durch das Heranwachsen des Schmarotzers vergrößert. *D* Degenerationszone. Nach LABBÉ.

Die infizierten Gewebszellen und weißen Blutkörperchen verhalten sich wie sonst die Wirtszellen bei Sporozoeninfektionen. Da die Schmarotzer ihre Wirtszellen allmählich vernichten, so kann die Infektion für die befallenen Tiere nicht gleichgiltig sein. Schädliche Folgen oder Seuchen, welche man auf die Anwesenheit der Hämosporidien zurückführen könnte, sind jedoch ebensowenig wie bei den Gregarinen bekannt.

3. Gestalt und Bau.

Die Hämosporidien gleichen in ihrem Aussehen den einkammerigen Gregarinen. Ihre Gestalt ist länglich-gestreckt, wurmförmig und kann an beiden Körperenden spitz auslaufen oder an einem Ende keulenförmig anschwellen (Fig. 29 *a*). Bei Bewegungen kommen mannigfaltige Formveränderungen zustande. Die ausgewachsenen In-

dividuen sind meist ebenso lang wie die infizierten Blutkörperchen, sie können aber auch doppelt so lang werden. Man unterscheidet an ihnen das Ektoplasma und das Entoplasma mit dem Kern.

Das Ektoplasma hebt sich durch das Fehlen der körnigen Einschlüsse vom Entoplasma ab. Es besteht wie bei den Gregarinen aus einer strukturlosen, hyalinen, durchsichtigen Membran, dem Epicyt, und einer darunterliegenden Faserschicht, dem Myocyt. Das Myocyt enthält zahlreiche Fibrillen, welche in der Ruhe konzentrische parallele Ringe bilden, die senkrecht zur Längsachse des Tieres gestellt sind und durch Längsfasern miteinander in Verbindung stehen. Die Zusammenziehungen der Fibrillen lassen lebhafte Bewegungen der Hämosporidien zustande kommen.

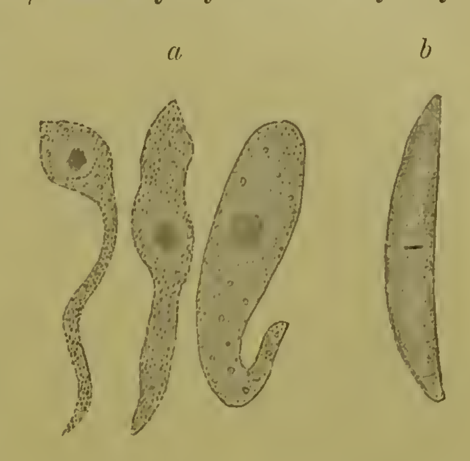


Fig. 29. Danilewskya lacazei aus der Eidechse. *a* 3 erwachsene freie Exemplare mit gregarinenartigem Bau, frisch. *b* mit Goldchlorür und Hämatoxylin behandelt, zeigt Querstreifung: Myocytfibrillen. Nach LABBÉ.

Das Entoplasma ist entweder fein granuliert oder hat einen alveolären Bau. Es schließt immer zahlreiche Körnchenbildungen ein; daneben kommen bei einer Art (Drepanidium) Vakuolen vor, welche Organe des Stoffwechsels sind, wie die bei Amöben und Leukocyten vorkommenden. Pigmenteinschlüsse, welche bei den übrigen im Blut schmarotzenden Sporozoen, den Hämamöbiden, häufig sind, fehlen den Hämosporidien ganz.

Die im Entoplasma auftretenden Körnchenbildungen unterscheidet man als plastische, chromatoide, karminophile und metachromatoide Granula; die drei erstgenannten gleichen in Aussehen und Reaktion ganz den bei Gregarinen beschriebenen. Die plastischen Granula (Fig. 30 *a* und *b*) färben sich weder mit Karmin noch mit Hämatoxylin, dagegen stark mit basischen Anilinfarben; durch Jod werden sie gelb gefärbt. Chromatoide Granula (dunkle Körner in Fig. 31 *b*) färben sich mit Hämatoxylin, Methylenblau und Safranin; die metachromatoiden färben sich mit Methylenblau oder Hämatoxylin rot oder rotviolett. Die karminophilen Granula sind durch ihre Affinität zu Karminfarben ausgezeichnet. Bei Jugendformen sind die Granulationen im allgemeinen spärlich; dagegen schließen manche von ihnen Fettkörnchen ein.

Der Kern kann verschieden gebaut sein. Bei Karyolysus und Danilewskya hat er die Form eines runden oder ovalen Bläschens, das sich schon im frischen Zustande deutlich vom Protoplasma abhebt. Er ist hier verhältnismäßig groß und kann bei den Bewegungen des Tieres seinen Platz im Entoplasma verändern. Eine Kernmembran schließt den unfärbbaren Kernsaft und das Chromatin ein. — Im Gegensatz dazu ist bei Drepanidium princeps eine Kernmembran nicht vorhanden. Der Kern besteht hier nur aus einer hellen Zone im Protoplasmaleib, in welcher die Granulationen fehlen. Diese Zone entspricht dem Kernsaft im bläschenförmigen Kern; in ihr ist die chromatische Substanz verteilt.

4. Ernährung und Bewegung. Reizbarkeit.

Die Hämosporidien ernähren sich, intra- wie extracellulär, ausschließlich durch Aufnahme flüssiger Nahrungsstoffe. Die Nahrungsaufnahme entzieht sich der direkten Beobachtung und äußert sich nur durch das Wachstum und durch das Auftreten der Granulationen im Entoplasma. Diese fehlen, wie schon bemerkt, in den Keimen fast immer und treten erst während der Größenzunahme allmählich auf. Ihre Zahl nimmt bei den erwachsenen Individuen noch bis zur Cystenbildung zu. Ihre Bedeutung scheint dieselbe zu sein wie bei den Gregarinen, nämlich diejenige einer Reservenahrung. Jedenfalls sind es Assimilationsprodukte, deren Zusammensetzung von dem Medium abhängt, in welchem die Parasiten leben. Sie geben verschiedene Farbenreaktionen und sind demnach von verschiedener chemischer Zusammensetzung. LABBÉ unterscheidet die gewöhnlich vorkommenden Assimilationsprodukte, welche in allen Zellschmarotzern gefunden werden, von den außergewöhnlichen, welche nur infolge der Ernährung in einer bestimmten Zellart oder einem bestimmten Medium sich bilden. Zu den ersteren kann man die plastischen und chromatoiden Körnchen rechnen. Zu letzteren gehören die metachromatoiden, welche nur bei den Hämosporidien auftreten und vielleicht den Pigmenteinschlüssen der Malariaparasiten analoge Bildungen sind. Bei einer Art, Karyolysus, kommen eigentümliche Körnchen vor, welche wahrscheinlich aus dem Lecithin oder Cholestearin der Blutkörperchen hergestellt werden. Das Glykogen, welches LABBÉ in den Drepanidien mancher Frösche häufig nachweisen konnte, soll aus dem Serum stammen. Sein Nachweis gelingt durch die Einwirkung von Jod mit Hilfe von Schwefelwasserstoff, Essigsäure oder Salpetersäure; vielleicht ist es dem Paraglykogen der Gregarinen gleichwertig.

Die aufgenommene Nahrung dient zum Teil als Kraftquelle für die lebhaften Bewegungen der Hämosporidien während ihres freien Lebens im Serum. Diese sind nie amöbenartig, gleichen vielmehr vollständig den Bewegungen der Gregarinen. Der Ortswechsel kann sich auf zweierlei Weise vollziehen, entweder durch gleichmäßiges, schlangenartiges Dahingleiten ohne Gestaltsveränderung (Drepanidium princeps), oder durch wellenförmige Zusammenziehungen der Körperoberfläche. Daneben kommen ruckartige Bewegungen vor, bei welchen der gestreckte Körper eine Kreisform annimmt, so daß die Körperenden sich berühren. — Alle diese Bewegungen kommen durch Zusammenziehungen der Myocytfibrillen zustande.

Die lebhafte Beweglichkeit legt die Frage nahe, wie die verschiedenen Reizmittel auf die Hämosporidien einwirken. Darüber hat LABBÉ bei Drepanidium princeps Versuche angestellt, welche zu folgenden Ergebnissen geführt haben. Schwache galvanische Ströme hemmen die Bewegungen und führen bald zu einer Zerstörung des Protoplasmas. Stoßen die Drepanidien auf Körper, welche ihren Weg verlegen, so wenden sie sich ab und wechseln die Richtung. Durch Blutkörperchen und Leukocyten dringen sie ohne Schwierigkeit hindurch (siehe Fig. 33). Kälte lähmt ihre Bewegungen; bei 0° sind sie

starr, bei stärkerer Kälte quillt das Protoplasma und geht zu Grunde. Wärme steigert die Beweglichkeit; bei 40° stockt sie plötzlich — das Protoplasma ist geronnen.

Bei Einwirkung von betäubenden Flüssigkeiten (Chloroformwasser, Cocain. hydrochl., Morphin. hydrochl. 1,0 : 1000,0; Chloralhydrat 2,0 : 1000,0) werden die Parasiten unbeweglich, gelähmt.

Negativ chemotaktisch wirken: Alkohol, Chloroform 1,0 : 100,0, Säuren und Alkalien in starker Verdünnung, Methylenblau und andere Anilinfarben.

Positiv chemotaktisch wirken: Hämoglobin in Lösung, Aepfelsäure 1,0 : 10000,0 (sehr energisch), Peptone in Lösung 1,0 : 1000,0, Glykose 1,0 : 1000,0. Reichliche Zufuhr und Mangel an Sauerstoff verursachen gesteigerte Reizbarkeit. Salzlösungen: Chlornatrium, Chlorkalium sind in 0,5—1-proz. Lösung indifferent; 1—10-proz. Lösungen wirken negativ chemotaktisch.

5. Vermehrung.

Die Vermehrung der Hämosporidien erfolgt stets innerhalb der Wirtstiere und sogar innerhalb der Wirtszellen im Gegensatz zu den Gregarinen, welche meist außerhalb der Wirte oder frei in der Leibeshöhle Sporen bilden. Sie besteht in der Bildung einer größeren Anzahl von Keimen. Man kann auch hier Vorbereitungsstadien von der eigentlichen Keimbildung unterscheiden.

Als erste Vorbereitung zur Vermehrung ist es aufzufassen, wenn die erwachsene Hämosporidie ihr freies Leben im Serum aufgiebt und von neuem eine Wirtszelle aufsucht. In dieser wächst sie unter allmählicher Abrundung des Körpers, dessen Ektoplasma nach und nach zu einer besonderen Membran wird. Im Entoplasma entstehen unterdessen vor allem plastische und chromatoide Granula. Nach Ausbildung der Membran, welche noch von dem Rest der Wirtszelle umgeben wird, ist die Hämosporidie zur Cyste umgewandelt. Diese Cysten finden sich vorzugsweise in der Milz, der Leber und im Knochenmark, nur sehr selten im fließenden Blut.

Gelegentlich kann nach Labbé der Cystenbildung die Konjugation zweier freier Hämosporidien vorausgehen. Dabei legen sich die Tiere seitlich aneinander, Plasma und Kerne verschmelzen.

In den Cysten beginnt die Teilung des Kernes. Der central gelegene Kern wandert zur Peripherie, die Kernmembran verschwindet, und durch Karyokinese entstehen 2 Tochterkerne, welche in der Längsachse der Cyste auseinanderweichen (Fig. 30 *a*). Durch andauernde Teilung entsteht eine große Zahl von membranlosen Kernteilen, welche sich gleichmäßig in der oberflächlichen Plasmaschicht der Cyste verteilen. Nach diesen Vorbereitungen zerfällt der Inhalt in zahlreiche kernhaltige Protoplasmakörper: die Keime der Hämosporidien. Bei diesem Vorgang sind die Granulationen zum größten Teil verschwunden, offenbar für die Keimbildung verbraucht; nur ein geringer Teil findet sich auch später noch in der bei der Keimbildung unverbrauchten Protoplasmamasse, dem sogenannten Restkörper (Fig. 31 *c r*), vor, welcher auch in der Zweizahl vorhanden sein kann (Fig. 30 *d* u. *e*, Fig. 31 *d*).

Bei zwei Gattungen, Drepanidium und Karyolysus, können verschiedene Cystenarten gebildet werden: Cysten mit Makrosporozoiten (Fig. 30 *d* und 31 *c*) und Cysten mit Mikrosporozoiten (Fig. 30 *e* und

31 *d*). Die Makrosporozoiten sind stets in kleinerer Zahl (4—20) in den Cysten vorhanden als die Mikrosporozoiten (wenigstens 50); letztere sollen vorzugsweise im Sommer auftreten. Eine besondere Bedeutung kommt nach Labbé diesem Dimorphismus in der Cystenbildung nicht zu.

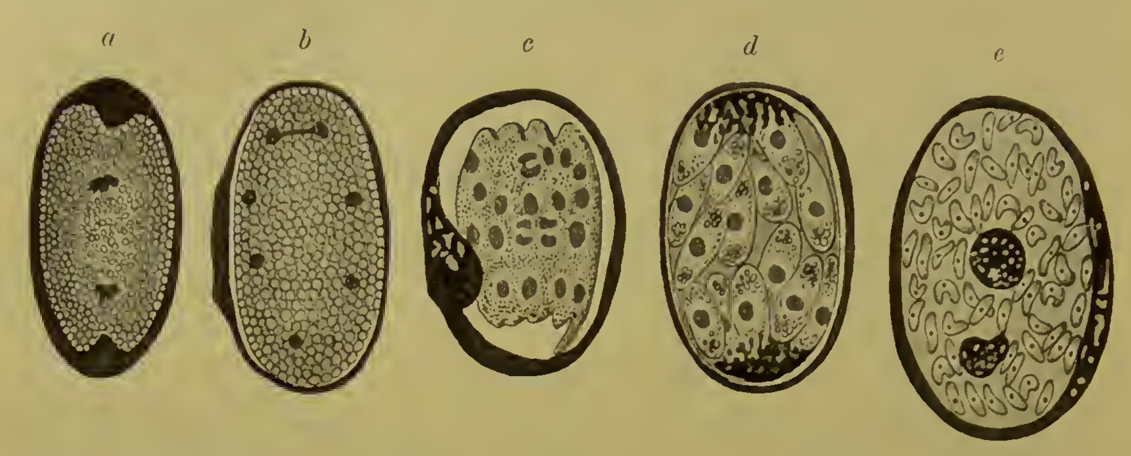


Fig. 30. Keimbildung bei Karyolysus. *a* mitotische Teilung des Kernes. *b* zahlreiche oberflächliche Tochterkerne. *c* Beginn der Keimbildung um die Kerne. *d* Cyste mit Makrosporozoiten und 2 Restkörpern an den Polen. *e* Cyste mit Mikrosporozoiten und 2 Restkörpern. Nach Labbé.

Die Keime (Sporozoiten) besitzen eine länglich-ovale, zum Teil leicht sichelförmige Gestalt (Fig. 31 *c*, *d*). Ihre Länge schwankt zwischen 3 und 8 μ; die Makrosporozoiten sind gewöhnlich 2—3mal so groß als die Mikrosporozoiten. Die Keime bestehen aus Protoplasma und chromatischer Substanz. Das Protoplasma ist homogen oder nur sehr fein granuliert und schließt bei den Makrosporozoiten von Drepanidium regelmäßig 1 bis 2 kleine Vakuolen ein. Die Makrosporozoiten von Karyolysus zeichnen sich durch das Vorhandensein von Granulationen im Plasma aus. Die chromatische Substanz besteht aus einem central gelegenen Körnchen oder Kügelchen, welches bisweilen von einer besonders hellen Plasmazone umgeben wird. Eine Kernmembran fehlt in den Keimen stets.

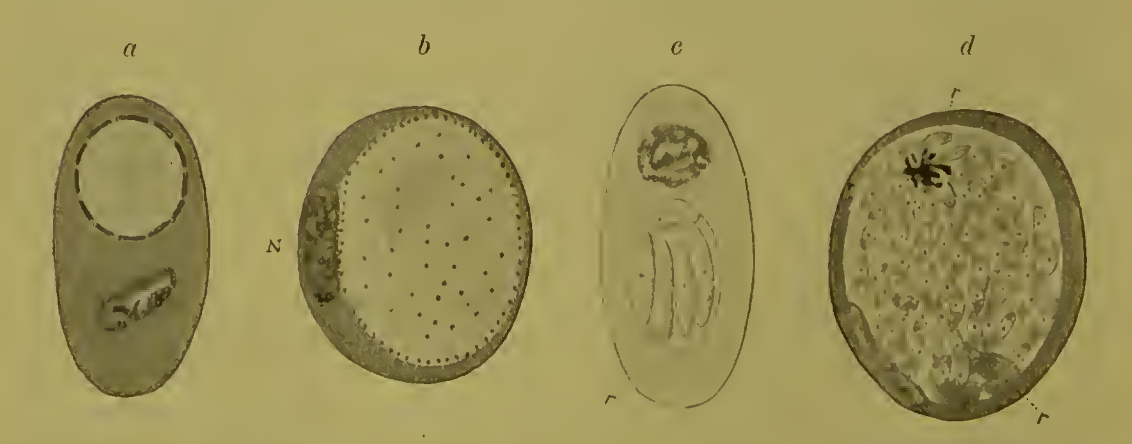


Fig. 31. Die Keimbildung bei Drepanidium princeps. *a* Beginn der Cystenbildung durch Abrundung in einem roten Blutkörperchen. *b* große Cyste in der Niere, enthält chromatoide und plastische Granula. *c* Cyste mit 5 großen Keimen (Makrosporozoiten) und einem Restkörper (*r*). *d* Cyste mit Mikrosporozoiten und 2 Restkörpern (*r*). Nach Labbé.

6. Entwickelung.

Wenn die Keime in das Blut gelangt sind, dringen sie einzeln oder zu zweien in ein rotes Blutkörperchen hinein (Fig. 32 *a*). Hier wachsen sie, im Stroma zwischen Kern und Zellwand liegend, zu Hämosporidien heran, indem sich allmählich die äußere Plasmaschicht als Ektoplasma differenziert. Im Entoplasma treten die charakteristischen Körnchenbildungen auf. Die zuerst sehr kompakte chromatische Substanz verteilt sich auf einen größeren Raum und umgiebt sich, ausgenommen bei Drepanidium princeps, mit einer Kernmembran. Bis der Schmarotzer seine völlige Ausbildung erreicht hat,

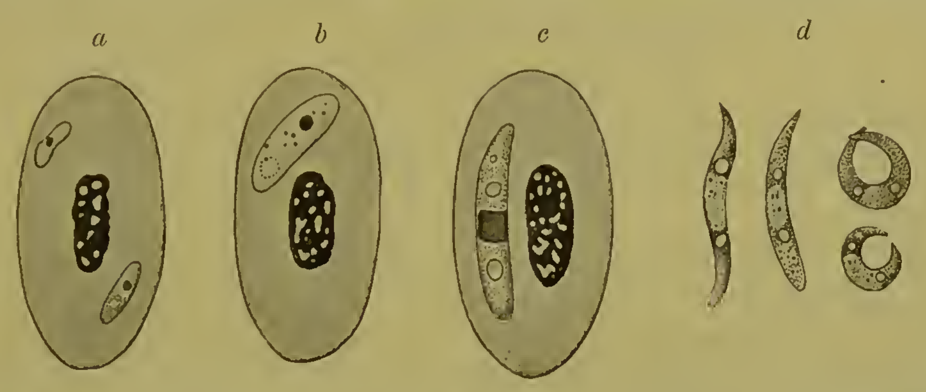


Fig. 32. *a—c* rote Blutkörperchen des Frosches, infiziert mit Drepanidium princeps. *d* freie erwachsene Parasiten in Bewegung. Nach LABBÉ.

bleibt er unbeweglich. Die erwachsene Hämosporidie sprengt, oft unter rhythmischen Bewegungen, die Wirtszelle und lebt eine Zeit lang frei im Serum. Sie hat dann das Aussehen, die Struktur und Beweglichkeit einer kleinen, einkammerigen Gregarine. Vor der Vermehrung, welcher bisweilen die Kopulation zweier Individuen vorausgeht, dringt sie in eine neue Wirtszelle ein und bildet sich hier zur Cyste um, in welcher die im vorigen Abschnitt beschriebene Keimbildung erfolgt. Die Keime liegen nicht wie bei den Gregarinen und der Mehrzahl der Coccidien in Sporen, sondern frei in der Cyste. Sie gleichen darin den sogenannten einsporigen Coccidien, bei welchen diese Abweichung in der Vermehrung näher besprochen werden wird. Die Entleerung und Ausstreuung der Keime in die Blutbahn kann durch Einreißen der dünnen Cystenhülle erfolgen.

Wie die Schmarotzer sich verbreiten, ist unbekannt. Durch Uebertragung von infiziertem Blut auf Wirte derselben Art ist die künstliche Infektion gelungen. Alle anderen Versuche blieben erfolglos. Da gelegentlich einzelne lebende Drepanidien im Froschdarm angetroffen werden, so erscheint die Verbreitung durch die Nahrung als nicht ausgeschlossen. Auf welchem Wege und in welcher Form sie aber ihren Wirtsorganismus verlassen, um die Infektion weiter zu tragen, ist völlig unklar. Den Keimen fehlt die schützende Sporenhülle, welche ihnen den Aufenthalt außerhalb des Wirtes ermöglichen würde. Selbst die Cystenhülle würde, als Ganzes entleert, kaum imstande sein, den zarten Protoplasmakörpern einen genügenden Schutz zu gewähren, da sie, im Vergleich zu der Membran der Gregarinen- und Coccidiencysten, nur sehr wenig widerstandsfähig ist.

7. Einteilung.

LABBÉ, dessen Arbeiten wir bei der vorstehenden Beschreibung gefolgt sind, unterscheidet drei Gattungen: Drepanidium, Karyolysus, Danilewskya. Danach ist die Einteilung folgende:

Ordnung: Haemosporidia.

	Gattung	Arten
Eine Familie: Drepanididae	Drepanidium RAY LANKESTER	D. princeps D. monilis D. avium
	Karyolysus LABBÉ	K. lacertarum
	Danilewskya LABBÉ	D. stepanowi D. lacazei D. krusei

Familie: Drepanididen. (Merkmale der Ordnung.)

Gattung: Drepanidium RAY LANKESTER.

Blutzellschmarotzer von gregarinenartiger, an beiden Enden zugespitzter Form, erreichen eine Größe von 10—15 μ. Die Entwickelung beginnt intraglobulär, dann folgt ein freies Stadium im Serum. Die Keimbildung erfolgt immer intracellulär, fast immer intraglobulär. Die Cysten enthalten entweder Makrosporozoiten in geringer Zahl — oder (im Sommer und Herbst) Mikrosporozoiten in großer Zahl. Konjugation soll vorkommen. Der Parasit übt keine besondere Wirkung auf das Blutkörperchen aus.

Arten: Drepanidium princeps } aus Rana esculenta.
Drepanidium monilis }
Drepanidium avium aus Eule, Buntspecht.



Fig. 33. Frischer Blutstropfen vom Frosch. Enthält zahlreiche Drepanidien und, im unteren Drittel, Dactylosoma, eine Acystosporidie. Nach LABBÉ.

1) Drepanidium princeps (Fig. 31, 32, 33), 2) Drepanidium monilis (Fig. 34).

Leben in Rana esculenta.

Im Blut der Frösche findet man sehr häufig kleine wurmartige Gebilde, welche sich in schraubenförmigen Linien zwischen den Blutkörperchen bewegen, bald dieselben mit ihrem stachelförmig zugespitzten Vorderende durchbohren, bald aus einem Blutkörperchen heraustreten (Fig. 33). Man hat zwischen D. monilis, fast nur aus italienischen Fröschen, und D. princeps, im übrigen Europa weit verbreitet, zu unterscheiden. D. monilis, 15—16 μ groß, hat einen großen, bläschenförmigen Kern und reichlich gekörntes Protoplasma; Vakuolen fehlen. Bei Bewegungen treten Anschwellungen, die mit Einschnürungen abwechseln, auf (Fig. 34); deshalb ist von Labbé die Bezeichnung „monilis“ (moniliform = halsbandförmig) gewählt worden. D. princeps zeigt diese Konturveränderungen nicht. Es läßt in der Mitte einen hellen Fleck, den Kern ohne Kernmembran, zu beiden Seiten 1 oder 2 Vakuolen erkennen (Fig. 32 *c*, 33).



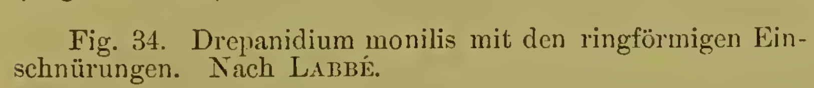


Fig. 34. Drepanidium monilis mit den ringförmigen Einschnürungen. Nach Labbé.

Bei den Jugendformen der Drepanidien kann man 3 Abschnitte unterscheiden, deren erster aus besonders feinkörnigem, fast hyalin erscheinendem Protoplasma besteht; der zweite Abschnitt schließt den Kern, der dritte reichliche chromatoide und metachromatoide Körnchen ein. Diese Abgrenzungen verschwinden aber allmählich, so daß bei erwachsenen Individuen das Aussehen des Körpers vollständig gleichmäßig ist.

Die Cysten enthalten Keime verschiedener Größe. Die Makrosporozoiten, 5—6 oder 7—8 μ groß, werden in geringer Zahl, zu 5—15, in den Zellen der hämopoietischen Organe gebildet. Die Mikrosporozoiten, 3—5 μ groß, kommen im Mai und Juni, und zwar nur in roten Blutkörperchen vor. Die Cysten schließen dann stets eine große Anzahl, wenigstens 50 Keime, ein.

Drepanidium monilis kommt meist in den roten Blutkörperchen, bisweilen in Hämatoblasten, selten in Leukocyten vor. D. princeps dagegen findet sich, außer in roten Blutkörperchen, in Leukocyten, Zellen der Milz und des Knochenmarkes, gelegentlich sogar in Zellkernen.

3) Drepanidium avium.

Syn.: Pseudovermiculus avium } Danilewsky.
Haemogregarina avium }

Lebt im Blut von Eulen, Buntspechten, Mandelkrähen.

Nach Danilewsky kommen im Blut von Eulen, Buntspechten und Mandelkrähen 10—17 μ lange, wurmartige Parasiten vor, welche durch ihre Struktur und die langsamen wurmförmigen Bewegungen mit transversalen Einschnürungen den Drepanidien gleichen. Ihr Protoplasma ist grau, an den Enden befinden sich mattgraue Kügelchen; central liegt ein bläschenförmiger Kern. Die Milz enthält Cysten mit 5—10 Keimen. Labbé glaubt den Parasiten nach Danilewsky's Beschreibungen vorläufig hier einreihen zu müssen.

Gattung: Karyolysus Labbé.

Blutzellschmarotzer von ausgesprochener Gregarinengestalt; ihre Form ist gedrungener als bei Drepanidium. Ihre Größe überschreitet nicht die Länge der roten Blutkörperchen. Sie zeichnen sich durch ihre zerstörende Wirkung auf die Wirtszelle aus.



Wir kennen nur eine Art:

Karyolysus lacertarum Labbé. (Syn.: Haemogregarina lacertarum Danilewsky).

Fig. 35. Karyolysus lacertarum aus der Eidechse. *a, b, c* freie Parasiten. *c* ist besonders stark mit Granulationen angefüllt. Nach Labbé.

Karyolysus lacertarum Labbé (Fig. 28, 30, 35, 36). Lebt im Blut von Lacerta agilis, L. muralis und L. ocellata.

Die Infektion ist nicht sehr verbreitet, oft zeigt von 12 bis 15 Tieren nur eins die Parasiten; dann aber sind die Schmarotzer gewöhnlich sehr zahlreich, besonders von April bis Juli.

Die erwachsenen Schmarotzer sind 11—14 μ groß. Sie haben die Form einer kleinen Gregarine, sind dicker und weniger zugespitzt als die Drepanidien (Fig. 35). Ihre Anwesenheit hat eine pathologische Veränderung der roten Blutkörperchen zur Folge.

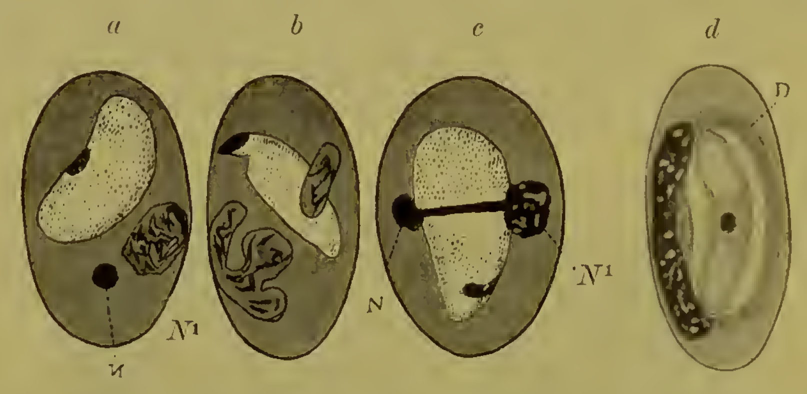


Fig. 36. Infektion der roten Blutkörperchen einer Eidechse durch Karyolysus lacertarum. *a—c* in den hypertrophischen Wirtszellen ist der Kern gespalten; die Kernteile N und N^1 atrophieren zum Teil. *d* Kern des Blutkörperchen verlängert und an die Wand gedrückt; bei *D* granulöse Degeneration des Stromas. Nach Labbé.

Das befallene rote Blutkörperchen, welches in normalem Zustande bei der Eidechse 8 : 15 μ groß ist, hypertrophiert (Fig. 28) und kann eine Ausdehnung von 15—20 μ : 20—25 μ erreichen. Es verliert sein Hämoglobin und wird blaß, anämisch (Nachweis der Anämie siehe S. 38). Der Kern wird entweder verlängert und an die Wand gedrückt (Fig. 36 *d*) oder er zerfällt in unregelmäßige Teile (Fig. 36 *a—c* N und N^1). In der Umgebung des Parasiten beginnt eine langsame Zersetzung des Stromas. Die granulöse, degenerierte Schicht schließt den Fremdling wie eine Kapsel ein (Fig. 36 *d D*). Mit dem Wachstum des Parasiten greift die Zerstörung des Stromas weiter um sich, bis das Stroma völlig zu Grunde gegangen ist. Die zersetzte Schicht trägt zur Bildung der äußeren Cystenhülle bei. Inzwischen ist der Kern entweder stark atrophiert oder völlig verschwunden.

Die Cysten mit Makrosporozoiten (Fig. 30 *d*) werden entweder 14–15 μ lang und enthalten dann 4–5 Keime, oder sie werden 25–27 μ lang und schließen dann 20—25 Keime ein. Die Cysten mit Mikrosporozoiten (Fig. 30 *e*) erreichen 15–30 μ Länge und enthalten immer sehr zahlreiche Keime. Beide Cystenarten kommen ausschließlich in der Milz vor.

Die Jugendformen von Karyolysus sind je nach ihrer Herkunft verschieden. Diejenigen, welche aus Mikrosporozoiten hervorgehen, sind 4—5 μ lang, besitzen ein Chromatinkorn und später zwei fuchsinophile Körnchen. Die aus Makrosporozoiten entstehenden Formen sind 7—8 μ groß und besitzen einen ausgebildeten Kern.

Gattung: Danilewskya Labbé.

Blutzellschmarotzer von ausgesprochener Gregarinenform werden doppelt so groß als die Blutkörperchen (Fig. 37). Entwickelung wie bei Drepanidium. Die Einwirkung auf die Wirtszelle ist vorwiegend mechanisch.

Arten:

D. lacazei, Eidechsen.

D. stepanowi (Syn.: Haemogregarina stepanowi) Cistudo europaea.

D. krusei, Frösche.

1) Danilewskya lacazei Labbé. Syn.: Haemocytozoon clavatum (Fig. 29, 37).

Lebt im Blut von Lacerta agilis und L. muralis.

Die Parasiten sind sehr hell und durchsichtig, die infizierten Blutkörperchen schwer wahrnehmbar.

Ihre Gestalt ist langgestreckt, wurmförmig. Ihre Größe beträgt 25–28 μ. Sie besitzen eine deutliche Cuticula und sehr ausgebildete Myocytfasern, die besonders nach Behandlung mit Goldchlorid hervortreten. Das Entoplasma, im Leben blaßgrau und durchscheinend, ist stark färbbar und schließt neben dem großen bläschenförmigen Kern chromatoide Granula ein.



Fig. 37. Danilewskya lacazei. *a* junge Infektion. *b* und *c* erwachsene Parasiten. Nach Labbé.

Die jüngsten Formen, 6—7 μ groß, wachsen innerhalb der Blutkörperchen schnell in die Länge und drängen den Kern beiseite. Schließlich muß der Parasit sich gekrümmt lagern, da der Längendurchmesser des Blutkörperchens nicht ausreicht. Es tritt Hypertrophie und Anämie des befallenen Blutkörperchens ein.

Die Cystenbildung und Vermehrung findet vorzugsweise im Knochenmark, gelegentlich auch in der Milz statt. Die Cysten sind 15—25 μ lang; sie enthalten etwa 15 ziemlich große Keime.

2) Danilewskya stepanowi (Haemogregarina stepanowi Danilewsky) aus Cistudo europaea, Schildkröte.

3) Danilewskya krusei Labbé. (? Drepanidium magnum Grassi) aus Fröschen.

III. Ordnung: **Coccidien** Leuckart.

Die Coccidien sind Zellschmarotzer von eiförmiger oder kugeliger Gestalt; sie sind unbeweglich und beenden ihre Entwickelung ganz und gar in **einer** Zelle; der Körper kapselt sich ein und zerfällt in Sichelkeime, welche entweder frei in der Cyste liegen oder in Sporenhüllen eingeschlossen sind.

1. Verbreitung.

Die Coccidien schmarotzen bei allen Klassen der Wirbeltiere, bei Gliedertieren und Weichtieren. Bei den übrigen Wirbellosen sind sie bisher nicht angetroffen worden. Unter den Gliedertieren, welche, wie wir gesehen haben, besonders häufig Gregarinen beherbergen, scheinen die Coccidien nur spärlich verbreitet zu sein: wir kennen sie bei einigen Familien der Tausendfüße und Insekten. Von den Weichtieren sind häufig einige Lungenschnecken, besonders Helix-Arten infiziert. Am zahlreichsten kommen sie bei Wirbeltieren vor, während hier die Gregarinen ganz fehlen. Bei Vögeln und Säugern sind die Coccidien bei weitem die häufigsten Sporozoen, und verdienen ein ganz besonderes Interesse, weil sie gelegentlich auch beim Menschen nachgewiesen worden sind. Von den Säugetieren sind fast ausschließlich Pflanzenfresser befallen. Unter Vögeln wurden sie oft bei Gangvögeln, demnächst bei Schwimm-, Hühnervögeln und Tauben gefunden. Die Mehrzahl der infizierten Fische sind Knochenfische. Verhältnismäßig häufig hat man sie bei Amphibien, selten bei Reptilien gefunden.

Ihre geographische Verbreitung und die Häufigkeit ihres Vorkommens lassen sich bis jetzt schwer beurteilen. Gewisse Arten (z. B. Coccidium oviforme und Klossia helicina) sind jedenfalls sehr weit verbreitet und an vielen Fundstellen in großer Menge vorhanden. Das massenhafte Auftreten von Coccidien ist als Ursache schwerer Seuchen unter Rindern, Kaninchen und Geflügel nachgewiesen worden.

2. Sitz.

Die Coccidien schmarotzen während ihres vegetativen Daseins, d. h. während sie Nahrung aufnehmen und wachsen, stets innerhalb von Zellen. Erst wenn nach beendetem Wachstum und nach Ausbildung einer Cystenhülle die zu Grunde gerichteten Wirtszellen den Fremdlingen keinen Nutzen mehr gewähren, verlassen sie dieselben; oft bleiben sie dann längere Zeit ohne Schaden für ihre Lebensfähigkeit in dem Gewebe der infizierten Organe eingeschlossen.

Die Parasiten dieser Ordnung sind monophage Zellschmarotzer; sie scheinen sich nur innerhalb von Epithelialzellen entwickeln zu können. Am häufigsten befallen sie die Epithelien des Verdauungstractus, demnächst diejenigen der Exkretions- und Geschlechtsorgane. Bei schweren Infektionen kann man die Parasiten in der Schleimhaut des ganzen Magendarmkanals (Nase, Rachen, Kehlkopf, Magen und Darm bis hinab zum After) finden; fast stets sind daneben die Epithelien der Leber und Gallengänge infiziert. Nach Ablauf der akuten Krankheitserscheinungen bleiben sie am leichtesten im Darm (Blinddarm) und in der Leber (Fig. 38) nachweisbar. Die Exkretionsorgane, Nieren und Malpighi'schen Gefäße sind fast niemals gleich-

zeitig mit den Verdauungsorganen infiziert. Bei Erkrankung des Hodens finden sich die Schmarotzer auch im Vas deferens; in den weiblichen Geschlechtsteilen sind sie noch nicht angetroffen worden. — Selten kommen sie in der Milz vor; auch in der äußeren Haut, in den Venenanhängen, in der Muskulatur, im Mesenterium und in den Mesenterialdrüsen sollen sie gefunden sein.



Fig. 38. Schnitt durch eine mit Coccidium oviforme infizierte Kaninchenleber. Nach BALBIANI.

Die Wirtszellen werden langsam, aber sicher durch die Coccidien zu Grunde gerichtet. Die Schädigung ist, wie bei der Gregarinen- und Hämosporidieninfektion, eine vorwiegend mechanische. Der auf Kosten der Wirtszelle heranwachsende Parasit drängt den Kern an die Zellwand und füllt bald den größten Teil des Zelllumens aus. Inzwischen vergrößert sich die Wirtszelle, wie man annehmen darf, sowohl durch aktive Hypertrophie als auch infolge der Dehnung durch den wachsenden Schmarotzer. Dafür, daß der letztere Faktor die Vergrößerung nicht allein bewirkt, spricht die lange Lebensfähigkeit der stark vergrößerten Wirtszelle. Von dieser bleibt der an die Wand gepreßte verschmälerte Kern, sowie ein schmaler Saum von Protoplasma meist so lange erhalten, als der Parasit noch wächst. Es ist wohl möglich, daß die Anwesenheit des Parasiten, besonders in der ersten Zeit, eine Hypertrophie der Zelle anregt, ohne welche eine Dehnung ihres Lumens auf das Zehnfache und darüber kaum begreiflich wäre.

Unter dieser Zellzerstörung hat gelegentlich auch der Wirtsorganismus zu leiden. Zwar ist von einer schädlichen Wirkung der in den Exkretionsorganen schmarotzenden Coccidien bisher nichts bekannt. Selbst so hochgradige Infektionen, wie sie in Schneckennieren häufig beobachtet werden (Fig. 39), stören anscheinend das Wohlbefinden der Wirtstiere nicht. Dagegen weiß man, daß eine Reihe von Coccidien, welche in den Epithelien der Verdauungsorgane schmarotzen, schwere Krankheitszustände, ja den Tod ihrer Wirtstiere verursachen können.

Bei der akuten Coccidieninfektion werden die Darmepithelien binnen kurzer Zeit von einer Unzahl von Keimen überschwemmt. Dadurch werden große Strecken der Schleimhaut völlig vernichtet,

und zahlreiche infizierte Tiere unter profusen Diarrhöen zu Grunde gerichtet. Von den Ueberlebenden werden lange Zeit mit dem Kot Coccidiencysten entleert; die Reste der Infektion lassen sich später im Blinddarm und in der Leber nachweisen. Da die Coccidien im Kot reifen und sich nach vollendeter Keimbildung leicht der Nahrung anderer Tiere beimischen können, so treten häufig Seuchen an infizierten Oertlichkeiten auf. Am bekanntesten ist die Coccidiose der Kaninchen, durch Cocc. oviforme LEUCKART erzeugt. In einmal infizierten Ställen machen fast alle jungen Kaninchen die Krankheit durch, wodurch oft die Aufzucht junger Tiere unmöglich wird.

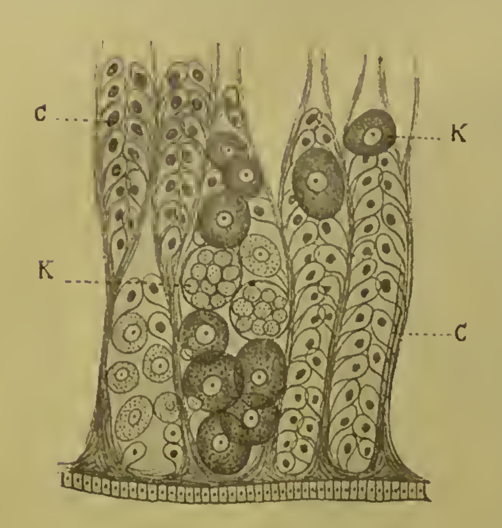


Fig. 39. Schnitt durch die Niere von Helix hortensis. Bei *k*, *k* verschiedene Stadien von Klossia helic., bei *c* Nierenepithelien mit Einschluß von Harnkonkrementen (harnsaures Ammonium). Nach BALBIANI.

Ueber die Herkunft der Millionen von Keimen bei der akuten Krankheit sind die Ansichten geteilt. Es ist äußerst unwahrscheinlich, daß eine so gewaltige Menge von Coccidien n u r aus exogen entwickelten Keimen entsteht, welche dann alle mit der Nahrung aufgenommen sein müßten; wahrscheinlicher ist, daß eine Vermehrung der aufgenommenen Keime im infizierten Organismus erfolgt (siehe den Abschnitt über Entwickelung S. 59).

3. Gestalt und Bau.

Die F o r m der Coccidien ist sehr einfach und regelmäßig; entweder besitzen sie eine regelmäßige Kugelform oder eine Eiform. Dazwischen kommen Uebergänge vor; bei den längsovalen Arten kann der große Durchmesser das Dreifache des kleinen betragen. Abweichungen können ferner durch Raumverhältnisse in Wirtszellen bedingt sein, wie z. B. bei Mehrlingsinfektionen, d. h. wenn mehrere Keime in eine Zelle eindringen und in derselben heranwachsen (Fig. 40). Anderweitige Veränderungen der Körperform durch Anhangsgebilde oder dergleichen fehlen bei dieser Ordnung.

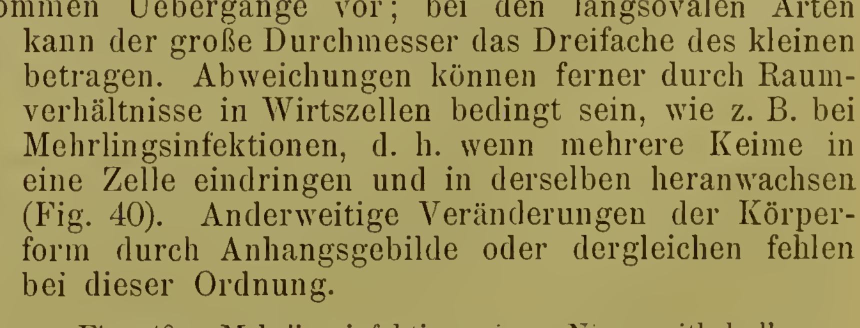


Fig. 40. Mehrlingsinfektion einer Nierenepithelzelle von Helix hortensis; in derselben liegen 3 junge Exemplare von Klossia helicina, nach unten der Zellkern. Nach BALBIANI.

Die G r ö ß e der Schmarotzer schwankt in weiten Grenzen; die kleinsten Arten messen 10—12 μ, die größten bis zu 1 mm im Durchmesser. Abgesehen von diesen Unterschieden kann die Größe bei derselben Art erheblich schwanken. Sie richtet sich immer nach den Raumverhältnissen der Wirtszelle, deren Dehnbarkeit natürlich eine Grenze hat. L. PFEIFFER hat folgende Maße feststellen können:

	Durchm. der Nierenzellen	Durchm. der Klossiacysten	Zahl der Sporen
bei Helix nemoralis u. hortens.	32 μ	bis 100 μ	bis 100
„ „ arbustorum u. frutic.	16 μ	„ 60 μ	36—60

Daß es sich um dieselbe Parasitenart handelt, beweist die konstante Größe der Sporen, deren Zahl den Raumverhältnissen entsprechend schwankt. Bei einer anderen Schnecke, Succinea pfeiferi, welche ganz besonders dehnbare Nierenepithelien haben muß, finden sich Klossiacysten mit ca. 200 Sporen.

Die Färbung der Coccidien hängt von der Zahl und Art der Granulationen ab. Gewöhnlich erscheinen sie grau bis schwarz; nur selten sind sie leicht gelblich oder grün gefärbt.

Ihr Bau ist sehr einfach. Sie bestehen aus einem Protoplasmaleib, welcher zahlreiche Körnchenbildungen und einen Kern einschließt.

Da das vegetative Leben der Schmarotzer ausschließlich intracellulär abläuft, fehlt ihnen die Ausbildung des Ektoplasmas, welches, wie wir gesehen haben, bei Gregarinen und Hämosporidien als Schutz- und Bewegungsorgan eine bedeutende Rolle spielt und demgemäß hervortritt. Bei den Coccidien, wo diese Leistungen überflüssig werden, wird es nur von einer dünnen homogenen Plasmaschicht gebildet und hebt sich oft gar nicht vom Protoplasmakörper ab.

Bei Jugendformen zeigt das Protoplasma gewöhnlich eine sehr fein granulierte, fast homogene Beschaffenheit. Bei erwachsenen Individuen wird es durch zahlreiche Körnchenbildungen, welche darin suspendiert sind, häufig ganz verdeckt. Diese Einlagerungen unterscheidet man nach THÉLOHAN in:

1) plastische Granula,
2) karminophile Granula,
3) chromatoide Granula,
4) Fettkörnchen.

1) Die plastischen Granula sind in allen erwachsenen Coccidien sehr zahlreich. Ihre Bildung beginnt in den jungen Coccidien. Sie gehen in die Sporoblasten über und verschwinden erst bei der Keimbildung. Jedenfalls bilden sie eine Reservenahrung, welche bei dem Aufbau der Keime verbraucht wird. Daher rührt ihre Bezeichnung als plastische Granula.

Es sind kugelige, stark lichtbrechende Körnchen, deren Größe in engen Grenzen schwankt und für jede Art konstant zu sein scheint.



Fig. 41. Stark granuliertes Exemplar von Baroussia ornata aus dem Darm des Wasserskorpions, Nepa cinerea. Der Kern ist an die Peripherie getreten und im Begriff, sich zu teilen; man sieht die quer verlaufende primäre Spindel. Nach AI. SCHNEIDER.

Polarisiertes Licht ist auf diese Körner ohne Einwirkung. Jod färbt sie gelb, nicht weinfarben wie die Paraglykogenkörner der Gregarinen; ein Zusatz von Schwefelsäure ändert die Färbung nicht. Sie sind unlöslich in verdünnten Säuren, Pottasche, Ammoniak. Bei Fixierung in FLEMMING'scher oder PERENYI'scher Flüssigkeit erscheinen sie sehr deutlich und lichtbrechend, weniger nach Sublimatbehandlung.

Ungefärbt bleiben sie in Karmin oder Hämatoxylin; gleichmäßig stark gefärbt werden sie durch basische Anilinfarben; jedoch bleibt

nach starker Entfärbung in Alkohol und Nelkenöl nur in einem kleinen central oder peripher gelegenen Punkt die Farbe haften.

2) Karminophile Granula (Fig. 42) findet man in verschiedener Zahl neben den plastischen kurz vor oder nach der Cystenbildung. Sie sind stark lichtbrechend und erinnern in frischen Präparaten an Fettkugeln. Ihre Anzahl ist gering, ihre Größe wechselt, ist aber stets bedeutender als die der plastischen Granula und steht im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Zahl.

Sie sind in Ammoniak leicht löslich, werden nicht durch Osmiumsäure geschwärzt und bleiben nach beliebiger Fixierung und Paraffineinbettung in Schnitten sichtbar. Sie sind nicht durch Hämatoxylin, dagegen leicht durch Karmin und einige Anilinfarben (Rubin, Safranin, Gentiana) färbbar, oft stärker als die Zellkerne.

3) Chromatoide Granula sind kleiner als die plastischen und durch ihre Affinität zu Hämatoxylin charakterisiert; man kann sie jedoch auch mit Karmin und Safranin färben. Diplospora, Coccidium tenellum, C. viride, C. delagei und C. perforans enthalten dieselben häufig; dagegen fehlen sie in den Coccidien der Fische. — Nach AI. SCHNEIDER's Ansicht sind es albuminoide Reservestoffe.

4) Fettkügelchen, im frischen Zustande an ihrem Glanz und ihrem Verhalten gegenüber der Osmiumsäure erkennbar, kommen häufig bei degenerierten, selten bei gesunden Individuen vor.

Der Kern der Coccidien ist bläschenförmig. Sein Nachweis ist an frischen Exemplaren meist schwierig, weil er gewöhnlich durch die reichlichen Körnchenansammlungen im Protoplasma verdeckt wird.

4. Ernährung und Bewegung.

Die Ernährung erfolgt ausschließlich durch Aufnahme flüssiger Nährstoffe aus den Wirtszellen. Sie ermöglicht das bedeutende Wachstum der Keime und liefert das Material für die im vorigen Abschnitt beschriebenen Körnchenbildungen, welche stets als ein Produkt der Protoplasmathätigkeit aufzufassen sind, da die Aufnahme fester Stoffe hier wie bei allen Sporozoen ausgeschlossen ist. Sie stellen wahrscheinlich Reservematerial dar, welches bei der Keimbildung verwandt wird.

Die erwachsenen Parasiten sind unbeweglich, nur ihre Keime können lebhafte Bewegungen ausführen. Sind diese einmal in Wirtszellen eingedrungen, so verharren sie dort bis zur Ausbildung der Cysten. Da ein aktiver Orts- oder Gestaltswechsel bei erwachsenen Exemplaren nicht vorkommt, fehlt auch jede Andeutung eines Bewegungsorganes, wie wir es bei Gregarinen und Hämosporidien in den Myocytfibrillen des Ektoplasmas kennen gelernt haben.

5. Vermehrung.

Die Vermehrung erfolgt nach beendigtem Wachstum der Schmarotzer und bereitet sich stets durch Bildung einer Cystenhülle vor. Diese entsteht wahrscheinlich aus einer dünnen, oft schwer nachweisbaren Protoplasmaschicht, welche dem Ektoplasma anderer Sporozoen entspricht. Häufig besteht die Hülle aus 2 Lagen; sie hat stets ein homogenes Aussehen, ihre Oberfläche ist glatt. Die Dicke der Cystenwand schwankt bei den verschiedenen Arten und hängt offenbar davon ab, ob die Reifung der Cyste, d. h. die Sporen- und Keimbildung, innerhalb oder außerhalb der Wirtszellen und Wirtstiere erfolgt. Im ersten Fall, bei endogener Keimbildung, ist sie ge-

wöhnlich sehr zart, im zweiten, bei exogener Keimbildung, stets doppelt konturiert, derb und gegen äußere Einflüsse sehr widerstandsfähig. Ihre chemische Zusammensetzung ist unbekannt; Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure und Kalilauge greifen sie nicht an.

Die Gestalt und Größe der Cysten entspricht genau den erwachsenen Coccidien, sie können also kugelig, eiförmig, cylindrisch mit abgerundeten Enden oder birnförmig sein. Bei Coccidium oviforme ist oft ein Pol abgeplattet, so daß der Eindruck einer Mikropyle hervorgerufen wird. Sporodukte oder präformierte Oeffnungen zur Entleerung der Cyste scheinen jedoch überall zu fehlen und die Sporen durch Platzen der Hülle frei zu werden.

Bisweilen, wie z. B. bei Coccidium oviforme, geht der Vermehrung noch eine Zusammenziehung des Protoplasmas zu einer Kugel voraus, welche genau im Centrum der ovalen Cyste liegt (Fig. 53 *c*, *d*, *e*).

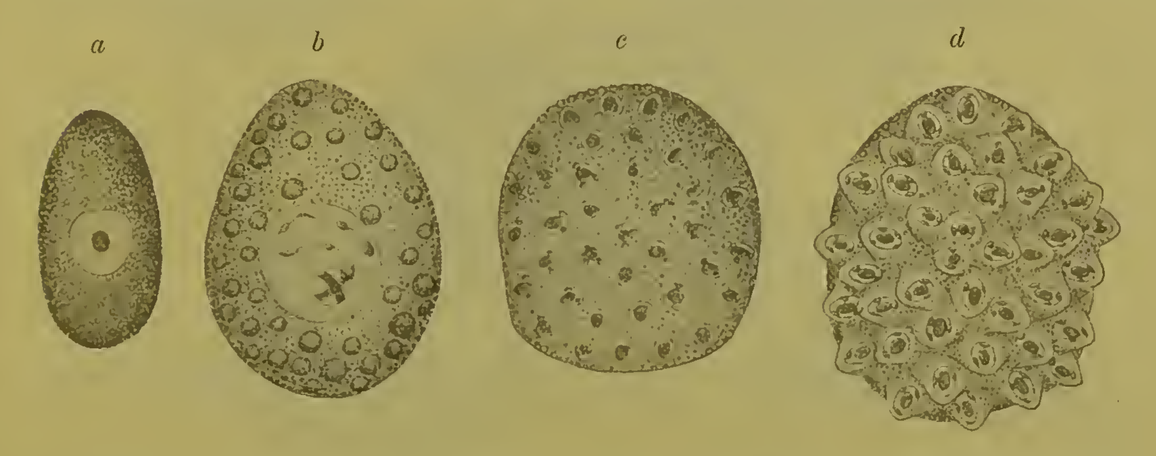


Fig. 42. Keimbildung bei Eimeria nepae. *a* Jugendform ohne Protoplasmaeinschlüsse. *b* älteres Exemplar mit zahlreichen karminophilen Granulationen im Protoplasma; der bläschenförmige Kern enthält ein Chromatinband und ein Kernkörperchen. *c* Verteilung der Tochterkerne auf der Oberfläche. *d* Bildung von Plasmaerhebungen um die Kerne: Archisporen Labbé's. Nach Ai. Schneider.

Die Teilungserscheinungen des Protoplasmas werden dadurch eingeleitet, daß der große bläschenförmige Kern an die Oberfläche tritt (Fig. 42 *b*) und hier durch Karyokinese in zahlreiche bläschenförmige Tochterkerne zerfällt (Fig. 42 *c*); diese verteilen sich in gleichen Abständen an der Oberfläche und zwar entweder nur um einen Pol herum oder über die ganze Kugel. Um jeden dieser Kerne grenzt sich ein heller Protoplasmahof ab; dann wölben sich die kernhaltigen Protoplasmamassen als kegelförmige Höcker über die Oberfläche vor (Fig. 42 *d*). Diese Vorsprünge, von Labbé Archisporen genannt, entstehen bei allen Coccidien. Ihre Weiterentwickelung kann aber eine verschiedene sein, indem sie entweder direkt zu Sporozoiten (Keimen) oder erst zu Sporoblasten (Keimbildnern) auswachsen.

Im ersten Fall verlängern sich die Höcker zu stabartigen Gebilden, welche auf Kosten des granulösen Protoplasmainhaltes der Cyste wachsen (Fig. 43 *a* und *b*). Schließlich verschwindet der ursprüngliche Cysteninhalt bis auf einen kleinen Restkörper, an welchem die Keime noch mit einem Ende haften. Die stabartigen Gebilde verwandeln sich in leicht gekrümmte Sichelkeime, welche die Cyste vollständig ausfüllen (Fig. 43 *c*). Sie können sich vom Restkörper loslösen und

schon innerhalb der Cyste lebhafte Bewegungen ausführen, bis sie durch Platzen der Hülle frei werden.

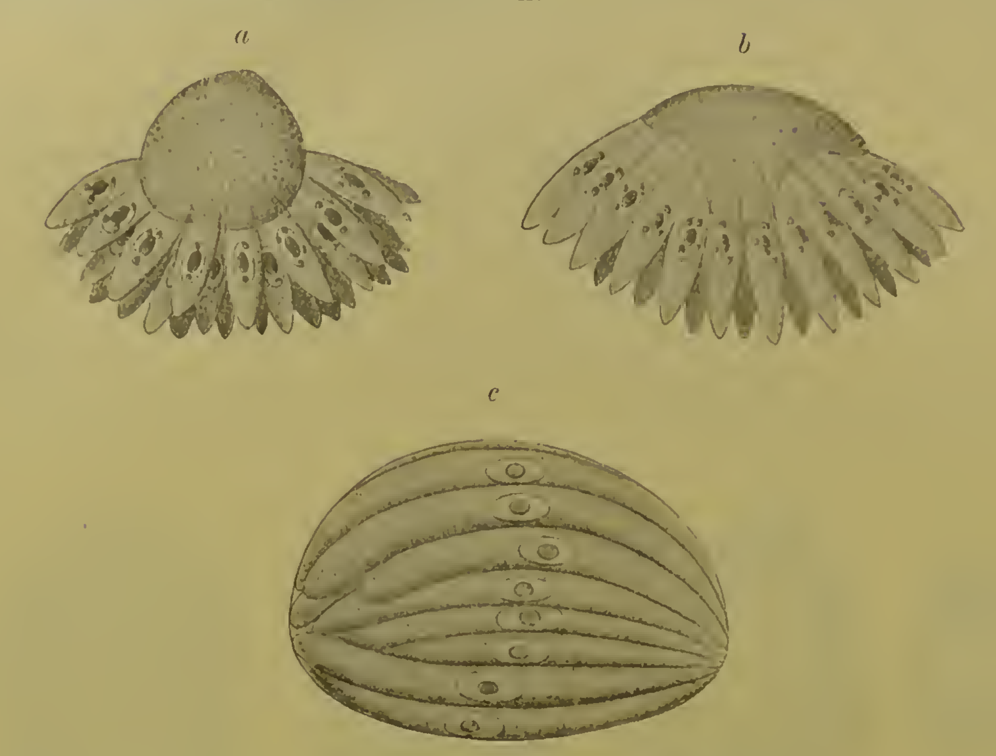


Fig. 43. Keimbildung bei Eimeria nepae, aus dem Darm des Wasserskorpions, Nepa cinerea. *a* und *b* fortschreitende Ausbildung der Sporozoiten, welche am Restkörper haften. *c* reife Cyste mit Sichelkeimen. Nach AI. SCHNEIDER.

Im zweiten Fall wandeln sich die Archisporen in Sporoblasten um. Die kernhaltigen Höcker werden zu halbkugeligen Vorwölbungen der Oberfläche des Cysteninhaltes und lösen sich schließlich voneinander los, nachdem sie die ganze Protoplasmamasse in sich aufgenommen haben.

Wir haben dann also in der Cyste eine kleinere oder größere Anzahl von kernhaltigen Protoplasmakugeln, den sogenannten „Sporoblasten“, und daneben zuweilen einen kleinen nicht verbrauchten Teil des Cysteninhaltes, den „Restkörper“. Da außerdem bei der Keimbildung innerhalb der Sporen ein Restkörper übrig bleibt, so hat man den Sporenrestkörper (nucléus de reliquat de segmentation) vom Keimrestkörper (nucléus de reliquat de différenciation) zu unterscheiden.

Die Sporoblasten sind hüllenlose Protoplasmakugeln, in welchen im frischen Zustande die Granulationen deutlich erkennbar sind (Fig. 45 *a*). Durch Färbung läßt sich stets die Anwesenheit eines Kernes nachweisen. Indem sie eine feste doppeltkonturierte Hülle abscheiden, verwandeln sie sich in Sporen (Fig. 44 *c*). Dabei bleiben sie kugelig, z. B. bei den Klossiaarten (Fig. 44 *d*), oder nehmen die für die verschiedenen Arten charakteristische Sporenform an.

Durch Teilung des Cysteninhaltes entstehen also entweder Cysten mit Sichelkeimen [1]) oder Cysten mit Sporen. Die ersteren besitzen

1) Nach den Angaben von THÉLOHAN, PODWYSSOZKI und LABBÉ, welche neuerdings durch SCHUBERG bestätigt und erweitert werden, scheinen gelegentlich auch bei den Coccidien Sichelkeime verschiedener Größe, — und zwar Makrosporozoiten in geringerer, Mikrosporozoiten in bedeutender Zahl — in den Cysten zu entstehen.

gewöhnlich eine sehr zarte, leicht zerreißbare Hülle; die Wand der letzteren ist meist derb und widerstandsfähig. Gelegentlich wurde neben diesen beiden Arten der Vermehrung noch die Zweiteilung der Sichelkeime beobachtet. Es bleibt abzuwarten, wie weit dieser Vorgang verbreitet ist, und ob man ihn als normal betrachten darf.



Fig. 44. Vermehrung von Klossia dimidiata. *a—c* Coccidiencysten innerhalb ihrer Wirtszellen. *k* der beiseite gedrängte Kern der Wirtszelle. *a* der Cysteninhalt schickt sich zur Teilung an. *b* Zerfall zu kernhaltigen Plasmakugeln, Sporoblasten. *c* Cyste mit reifen Sporen. *d* freie, reife Spore, schließt 2 Sichelkeime und einen körnigen Restkörper ein. Nach Ai. Schneider.



Fig. 45. Sporenbildung bei Barroussia ornata aus dem Wasserskorpion (Nepa cinerea). *a* kugelige Sporoblasten. *b* dieselben haben die ellipsoide Form der Sporen angenommen. Nach Ai. Schneider.

Innerhalb der Sporen entwickeln sich Sichelkeime, deren Zahl für die einzelnen Arten konstant ist; es können 1, 2, 4, 6 oder zahlreiche sein. Entsteht nur e i n e r, so wandelt sich der Sporeninhalt

direkt in denselben um; bei 2 oder mehreren zerfällt zunächst der Kern in so viel Tochterkerne, als Sichelkeime gebildet werden sollen. Die folgende Abbildung (Fig. 46) veranschaulicht die Entwickelung von zwei Keimen. Der Sporoblastenkern hat sich in zwei Tochterkerne geteilt, welche an die Pole der Spore getreten und von einem fein granulierten Plasmahof umgeben sind (Fig. 46 *a*). Diese rein plasmatischen Körper wachsen auf Kosten des körnerreichen Sporeninhaltes unter allmählicher Vergrößerung des Kernes in die Länge (Fig. 46 *b*). Schließlich bleibt neben den ausgebildeten Sichelkeimen nur eine kleine Menge der körnigen Masse als Keimrestkörper (Fig. 46 *c*, *d*) übrig.



Fig. 46. Bildung der Sichelkeime in den Sporen von Coccidium proprium, aus dem Darmepithel von Tritonen. Nach AI. SCHNEIDER.

Die reifen, keimhaltigen Sporen schließen einen oder mehrere Sichelkeime und einen Keimrestkörper ein. Im frischen Zustande ist dieser Inhalt jedoch nicht immer deutlich zu unterscheiden, da bisweilen die Körner des Restkörpers die Keime verdecken. Die

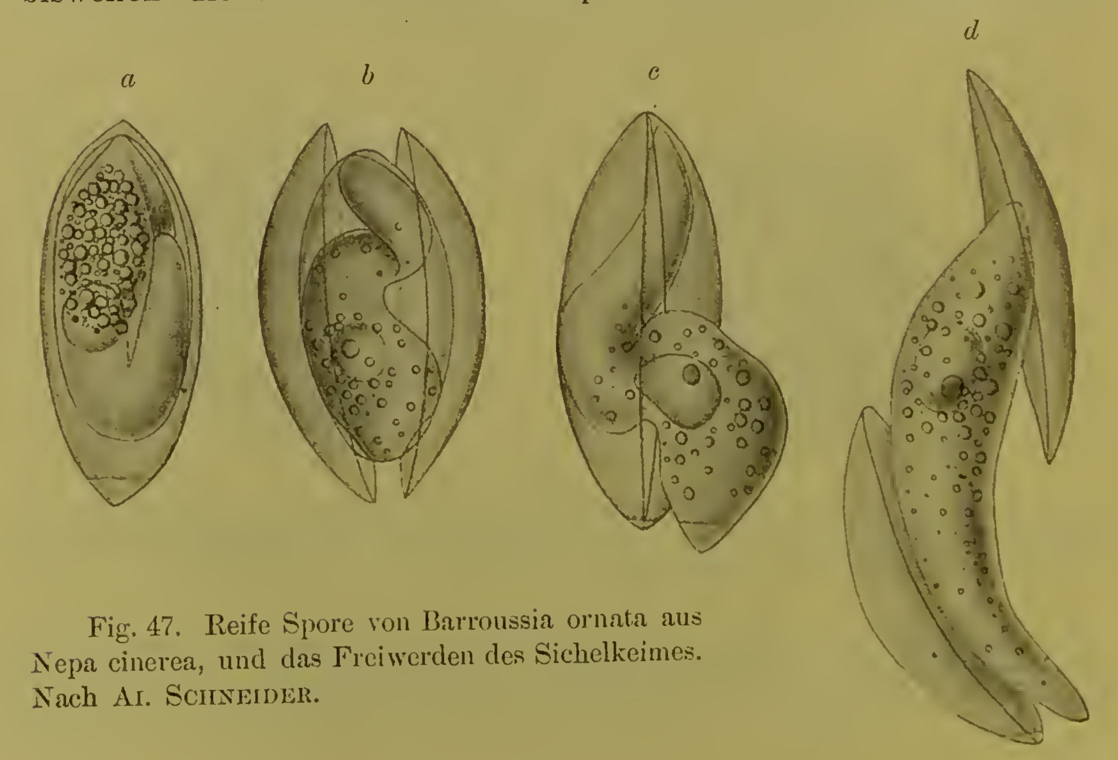


Fig. 47. Reife Spore von Barroussia ornata aus Nepa cinerea, und das Freiwerden des Sichelkeimes. Nach AI. SCHNEIDER.

Sporen zeigen nicht so viel Formverschiedenheiten, wie diejenigen der Gregarinen. Ihre Gestalt ist kugelig (Fig. 44 *a*), eiförmig, ellipsoid, spindel- oder birnförmig. Abweichend davon haben die Sporen von Coccidium cristalloides eine ausgesprochene Kristallform, und zwar ungefähr die Form einer doppelten sechsseitigen Pyramide, deren Ecken und Kanten abgeschliffen sind. In der Regel ist die Oberfläche der Sporen glatt und eben, nur bei Coccidium cruciatum zeigen sie einen Wulst an der Vereinigung beider Schalenhälften. Anhangsgebilde, wie Stacheln oder Fäden, sind nie beobachtet. — Ihre Größe schwankt in engen Grenzen, auch bei einer und derselben Art. Sehr kleine kugelige Sporen haben einen Durchmesser von 5,7 μ, größere von 13 μ; die in Fig. 47 abgebildeten Sporen von Barroussia ornata erreichen eine Größe von 20 : 10 μ, bei anderen Arten sind die Maße 9 : 6 μ, 12 : 7 μ, 10 : 15 μ. — Die Wand ist gewöhnlich derb und resistent und besteht meist aus zwei Schichten: einer äußeren, Exospore, und einer inneren, Endospore genannt.

Die Sichelkeime oder Sporozoiten besitzen in der Ruhe gewöhnlich eine längliche Gestalt mit schwacher bogen- oder halbmondförmiger Krümmung, wie sie z. B. der mittelste der in Fig. 48 abgebildeten drei Keime zeigt. Die beiden Enden sind meist zugespitzt, bisweilen zeigt eins derselben eine Verdickung, so daß eine Keulen- oder gar Birnform entsteht. Die Herkunft der Keime aus Cysten oder Sporen hat auf ihr Aussehen keinen Einfluß. Diejenigen Keime, welche sich von einem Restkörper loslösen, zeigen bisweilen an dem Ende, welches am Restkörper befestigt war, eine kleine, strichförmige, narbige Einziehung (in Fig. 48 ist dieselbe am oberen Ende der Sporozoiten erkennbar). — Ihr Plasma erscheint in der Regel hyalin oder nur sehr fein granuliert. Der bläschenförmige Kern liegt meist in der Mitte oder im dicksten Teile des Keimes; sein Chromatin ist in Körnchen oder fadenförmig angeordnet. Neben dem Kern treten bisweilen einzelne glänzende Körnchen und bei manchen Arten zwei Vakuolen auf (Fig. 46 *c* und *d*). Differenzierungen des Protoplasmakörpers sind nicht erkennbar. — Die Größe schwankt bedeutend. Die größten bekannten Keime besitzt Eimeria nepae (Fig. 48), dieselben werden 55 μ lang; die Keime von Barroussia ornata (Fig. 46) sind 20 μ lang und 5,25 μ breit; kleinere Formen haben eine Länge von 7 μ. — Die Bewegungen der Gregarinenkeime beginnen, wie erwähnt, zum Teil schon innerhalb der Cysten und Sporen. Im Darmsaft bewegen sie sich lebhafter, und zwar in ähnlicher Weise, wie die Gregarinenkeime. Sie nehmen niemals eine amöboide Form an.

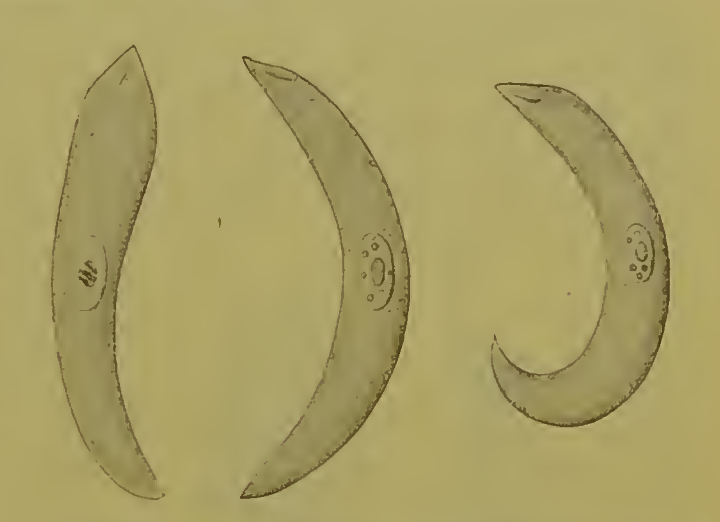


Fig. 48. Freie Sichelkeime von Eimeria nepae aus dem Darm von Nepa cinerea. Nach Al. Schneider.

Das Freiwerden der Sichelkeime erfolgt bei den direkt aus Archisporen entstandenen Keimen durch Einreißen der dünnen Cystenhülle. Bei den in Sporen gebildeten Keimen muß nach Oeffnung der Cystenhülle auch noch die Sporenhülle gesprengt werden, bevor die Keime austreten können. SCHNEIDER hat dies bei Barroussia ornata im Darmsaft der Wirtstiere beobachtet (Fig. 47). Unter der Einwirkung desselben platzen die beiden Hälften der Exospore völlig auseinander (Fig. 47 *b*) oder lassen wenigstens einen Spalt in der Sporenwand entstehen (Fig. 47 *c*). Die dünne Endospore wird durch den sich energisch bewegenden Sichelkeim gesprengt.

Der Beginn und Verlauf der Vermehrungsvorgänge ist nur bei Coccidien mit exogener Keimbildung genauer verfolgt worden. Dabei hat sich herausgestellt, daß im allgemeinen feuchte Wärme bei reichlicher Sauerstoffzufuhr die Reifung der Cysten und Sporen begünstigt. Soweit darüber genaue Angaben vorliegen, werden dieselben bei den betreffenden Arten mitgeteilt.

6. Entwickelung.

Die Infektion mit Coccidien erfolgt vom Magendarmkanal aus, indem die reifen Sporen mit der Nahrung aufgenommen werden. Dies ist für die Darmcoccidien sicher, wahrscheinlich aber auch für die übrigen Arten der Weg, auf welchem sie in neue Wirtstiere gelangen. Unter Einwirkung der Verdauungssäfte öffnen sich die Sporen und lassen die Sichelkeime austreten. Die lebhaft beweglichen Keime dringen, wie die Gregarinenkeime, in die Darmwand ein und setzen sich in den Epithelzellen, zwischen Kern und freiem Zellrand, fest. Auf welchem Wege sie in die nicht mit dem Verdauungskanal in Verbindung stehenden Organe kommen, ist unbekannt.

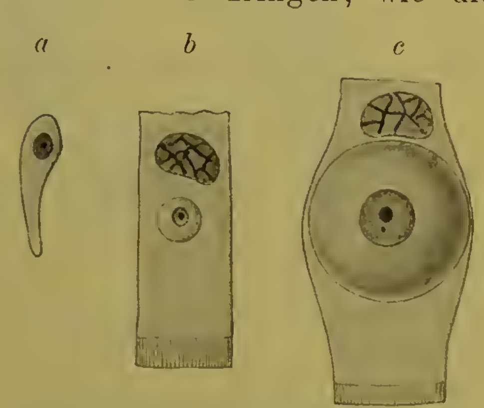


Fig. 49. Coccidienentwickelung (schematisch). *a* freier Sichelkeim. *b* junge Infektion einer Darmepithelzelle. *c* erwachsene Coccidie intracellulär. Nach AI. SCHNEIDER.

Innerhalb der Epithelzelle rundet sich der Keim zu einem kugeligen Körper ab (Fig. 49 *b*). In den Nierenepithelien der Gartenschnecke kann man gelegentlich beobachten, wie diese Abrundung unter rotierenden Bewegungen des eingedrungenen Klossiakeimes erfolgt. Der Keim wächst auf Kosten der Wirtszelle zur Coccidie heran, welche den Kern der Wirtszelle beiseite drängt und ihre Wandungen ausdehnt. Nach beendetem Wachstum und nach Bildung von reichlichem Reservematerial umgiebt sich der Schmarotzer mit einer Cystenhülle, in welcher nach der Darstellung im vorigen Abschnitt entweder direkt Sporozoiten oder Sporen entstehen. AI. SCHNEIDER bezeichnet die Coccidien mit direkter Keimbildung in den Cysten als einsporige, indem er annimmt, daß die ganze Cyste sich in eine Spore verwandelt. Im folgenden ist diese Benennung beibehalten worden, um die Einreihung in das SCHNEIDER'sche System, welches mit geringen Abweichungen der Einteilung zu Grunde gelegt wurde, zu ermöglichen.

Die Cysten und Sporen der mehrsporigen Coccidien stellen genügend dauerhafte Gebilde dar, um die Keime innerhalb und außerhalb des Wirtstieres zu schützen und ihre Lebensfähigkeit längere Zeit zu erhalten. Es wird dadurch die Uebertragung von Wirt zu Wirt hinreichend erklärt. Schwieriger ist es, zu begreifen, wie die Keime aus den zarten einsporigen Coccidien, welche stets endogen reifen, die Infektion weitertragen sollen.

Eine zweite Schwierigkeit liegt darin, wie man die Ueberschwemmung des Darmkanals bei der Infektion von Kaninchen und Vögeln mit Parasiten der Gattung Coccidium erklären soll. Diese Schmarotzer, deren Keimbildung exogen erfolgt, schließen 4 Sporen und in jeder Spore 2 Keime ein, Zahlen, welche die Anwesenheit von Milliarden von Coccidien im Magendarmkanal der an akuter Coccidiose erkrankten Tiere nicht erklären können. L. PFEIFFER-Weimar stellte deshalb die Theorie auf, daß bei Coccidien ein zweifacher Entwickelungsmodus statthaben müsse, indem neben den exogen reifenden Sporen auch innerhalb des infizierten Wirtes eine Vermehrung stattfände. Von R. PFEIFFER-Berlin wurden zuerst Formen beschrieben, welche dieser Theorie entsprachen. Er fand bei der akuten Coccidiose der Kaninchen, hervorgerufen durch Coccidium oviforme, neben den bekannten ovalen, hartschaligen Coccidiencysten (Fig. 53) mit gleichmäßig granuliertem Protoplasmainhalt, kugelige Cysten mit zarter Wand, welche zahlreiche Sichelkeime einschließen. Wenn diese Cysten, deren Anwesenheit nicht bezweifelt werden darf, eine zweite, gewissermaßen endogene Schwärmersporenbildung neben der exogenen Dauersporenbildung darstellen, so bietet das Krankheitsbild nichts Ueberraschendes mehr. Vielmehr wäre dann die Ueberschwemmung des infizierten Darmes mit einer Unmenge von Keimen vollkommen erklärt, indem jede dieser Cysten die gebildeten Keime sofort im Darm austreten läßt, wo von neuem die Epithelinfektion beginnt. Diese Deutung fand aber von seiten der bedeutendsten Sporozoenforscher heftigen Widerspruch. AI. SCHNEIDER hält nur die exogene Sporenbildung des Coccidium oviforme für erwiesen. LABBÉ spricht die Vermutung aus, daß die beobachteten Cysten mit Sichelkeimen in den Entwickelungsgang einer anderen unbekannten einsporigen Coccidie gehören. Dagegen tritt SCHUBERG in einer kürzlich erschienenen Arbeit auf Grund eigener Beobachtungen und theoretischer Erwägungen für die PFEIFFER'sche Hypothese ein, wenn er auch zugiebt, daß der Beweis nur durch exakte Fütterungsversuche zu führen ist.

7. Einteilung.

AI. SCHNEIDER hat eine Einteilung der Coccidien gegeben, welche sich auf die Zahl der gebideten Sporen stützt. Obgleich von zwei Seiten Einwendungen dagegen gemacht werden, scheint sie zur Orientierung vorläufig doch am geeignetsten zu sein. Nach L. PFEIFFER's Ansicht sind die sogenannten einsporigen Coccidien nur Entwickelungsformen der mehrsporigen; LABBÉ will nicht die Zahl der Sporen, sondern die Zahl der Archisporen der Einteilung zu Grunde legen und danach die Coccidien in Polyplastidae und Oligoplastidae trennen. Bis zur endgiltigen Entscheidung über die Bedeutung der Monosporiden erscheint es geraten, die Systematik SCHNEIDER's anzunehmen mit den geringfügigen Aenderungen, welche durch die Einreihung neuer Funde bedingt werden.

Ordnung: Coccidia Leuckart.

I. Familie: Monosporidae. (Polyplastidae Labbé pro parte.)
Die ganze Cyste bildet sich in eine Spore um.

In der Spore entwickeln sich zahlreiche Keime: { Eimeria. Pfeifferia.

II. Familie: Oligosporidae. (Oligoplastidae Labbé.)
Der Cysteninhalt bildet sich in eine geringe Zahl von Sporen um:

a) in 2 Sporen { Spore schließt eine geringe Zahl von Keimen ein: { 2: Cyclospora. 4: Diplospora.
Spore schließt zahlreiche Keime ein: Isospora.
b) in 4 Sporen Spore schließt 2 Keime ein: Coccidium.

III. Familie: Polysporidae. (Polyplastidae Labbé pro parte.)
Der Cysteninhalt bildet sich in zahlreiche Sporen um.

Sporen sind { ellipsoid und schließen 1 Keim ein: Barroussia.
sphärisch und schließen 1, 2 oder 4 Keime ein: { Adelea. Klossia.

I. Familie: Monosporiden.

Coccidien, deren Cyste als eine Spore aufgefaßt werden kann und zahlreiche endogen ausgebildete Keime einschließt; Cystenhülle sehr zart. Das Protoplasma, bezüglich die daraus entstehenden Keime und der Restkörper füllen stets den ganzen Cystenraum aus.

Gattungen:
Eimeria Ai. Schneider.
Pfeifferia Labbé.

Gattung: Eimeria Ai. Schneider.

[Die erste Beschreibung der Zellschmarotzer wurde von Eimer gegeben, welcher sie im Mäusedarm fand. Ai. Schneider machte daraus ein neues Genus unter der Bezeichnung Eimeria und beschrieb eine Reihe neuer Arten.]

Epithel-Zellschmarotzer von runder bis ovaler Gestalt und sehr dünner Cystenhülle; sie vollenden ihre ganze Entwickelung innerhalb einer Wirtszelle. Die reife Cyste enthält zahlreiche bewegliche Sichelkeime.

Arten [1]:

1) Eimeria falciformis Ai. Schneider.

Lebt im Darm von Mus musculus (Hausmaus).

Eimer beschreibt eine dünne Cystenhülle, nach Schuberg soll dieselbe fehlen. Es entstehen intracellulär 7—9 Sichelkeime, ein Restkörper wurde nicht beobachtet. Daneben scheinen Cysten mit sehr zahlreichen, besonders kleinen Keimen, Mikrosporozoiten, gebildet zu werden (Schuberg).

2) Eimeria hirsuta Ai. Schneider.

Lebt im Darm von Gyrinidenlarven.

Form der Cyste kugelig bis oval; Keimbildung findet nur auf einer Hemisphäre statt. Restkörper: 16—23 μ groß; Keime: 18 μ lang.

---

1) Von Blanchard wird die Beobachtung einer Eimeria beim Menschen angezeigt (Bull. de la Soc. zool., Paris 1895).

3) Eimeria nepae AI. SCHNEIDER (Fig. 42, 43, 48).

Lebt im Darm von Nepa cinerea (Wasserskorpion).

Form: oval; Cyste: 33:24 μ groß. Das Protoplasma ist fein granuliert, gelblich oder grau, der Kern 13:11 μ, das Kernkörperchen 4 μ groß. Im Protoplasma liegen 3—3,5 μ große karminophile Granula. Cystenhülle: sehr dünn. Die Keime sprossen nur auf einer Hemisphäre und erreichen eine Länge von 55 μ.

4) Eimeria schneideri BÜTSCHLI (Fig. 50).

Lebt im Darm von Lithobius forficatus, einer Tausendfußart.

Nach SCHNEIDER's Angaben ist die Jugendform nicht von Adelea ovata, mit der sie zusammen im Darm des Tausendfußes vorkommt, zu unterscheiden. Die Cyste ist etwas kleiner als bei Adelea; die Kerne stehen näher aneinander.

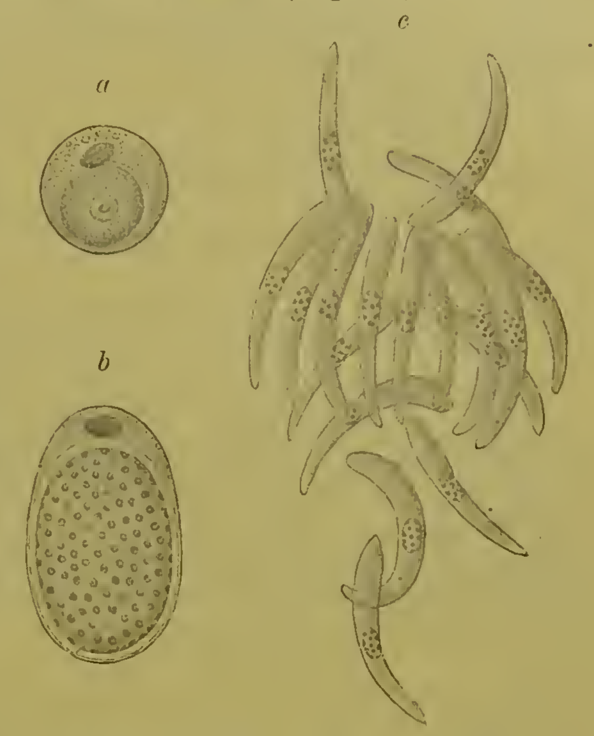


Fig. 50. Eimeria schneideri aus dem Darm eines Tausendfußes (Lithobius forficatus). *a* Darmzelle mit einer jungen Eimeria infiziert. *b* stark ausgedehnte Darmzelle mit erhaltenem Kern (oben) und dünnem Plasmasaum schließt eine Cyste von Eimeria schneideri mit zahlreichen Kernen an der Oberfläche ein. *c* freie Sichelkeime aus einer geplatzten Cyste. Nach AI. SCHNEIDER.

5) Eimeria nova AI. SCHNEIDER.

Lebt in den MALPIGHI'schen Gefäßen von Glomeris, einer Tausendfußart.

Form: kugelig oder oval, 32—37 μ groß. Im Protoplasma liegen reichliche Granulationen, darunter einige große, welche durch Osmiumsäure gebräunt werden. Cystenhülle doppelt: innere zart, äußere resistent; in letzterer befinden sich in bestimmten Abständen stark färbbare Knötchen. Keime: zahlreich.

Gattung: Pfeifferia LABBÉ.

LABBÉ wählte diese Bezeichnung für Coccidien der Eimeriaform, die er in Begleitung von mehrsporigen Coccidien in verschiedenen Wirten antraf, und zählt dazu auch die beim Kaninchen beschriebenen sichelhaltigen Coccidiencysten. Sie finden sich außer bei Kaninchen bei:

Sperling und Distelfink, wo die Cysten 50 μ Durchmesser haben und die Keime 7—8 μ lang sind;

Triton cristatus, wo die Cysten 60 μ Durchmesser haben. Die Keime treten in 2 Formen auf: Riesenkeime 14 15 μ lang in geringer Zahl; Zwergkeime 8—9 μ lang in großer Menge bis 100 in einer Cyste;

Lamna cornubica (Riesenhai): Cyste erreicht 1 mm Durchmesser und enthält zahlreiche Keime, die 14—15 μ lang sind [1]).

II. Familie: Oligosporiden.

Coccidien von ovaler oder kugeliger Gestalt. Vor der Vermehrung scheidet sich fast stets eine derbe Cystenhülle ab, von welcher sich das Plasma central zurückzieht, sodaß gewöhnlich nur ein Teil des Cystenraumes vom Plasmakörper oder von den Sporen ausgefüllt ist. Die Vermehrung findet gelegentlich innerhalb des Wirtes, meist aber außerhalb desselben statt. Der Cysteninhalt teilt sich in 2 oder 4 Teile, Sporoblasten, aus welchen Sporen entstehen, die 2, 4 oder mehr Keime einschließen.

Gattungen:

Cyclospora, Diplospora, Isospora — 2 Sporen.
Coccidium 4 Sporen.

Gattung: Cyclospora Ai. Schneider (Fig. 51).

Zweisporige Coccidie, deren Sporen je 2 Sichelkeime enthalten.

Wir kennen eine Art:

Cyclospora glomericola Ai. Schneider.

Schmarotzt in den Darmepithelzellen von Glomeris (Tausendfuß).

Größe: 9—10 : 25—36 μ. In der reifen Cyste grenzen in einiger Entfernung von den Polen zwei zur Längsachse senkrechte Scheidewände einen Raum ab, in welchem die beiden Sporen liegen. Sporen, im Herbst zahlreich in den Faeces, enthalten 2, selten 3 Sichelkeime und einen Keimrestkörper.



Fig. 51. Cyclospora glomericola aus dem Darm von Glomeris (Tausendfuß). *a* Cyste kurz nach der Einkapselung. *b* Bildung der Scheidewände in der Cyste. *c, d, e* Sporoblastenbildung. *f, g* Verwandlung der Sporoblasten in Sporen. *h* reife Sporen mit 2 Keimen, auf einem Restkörper aufsitzend. Nach Ai. Schneider.

Gattung: Diplospora Labbé.

Zweisporige Coccidie, deren reife Sporen je 4 Sichelkeime enthalten. Sie verursachen eine akute oder chronische Darminfektion bei Vögeln. Bei Fütterungsversuchen starben junge Vögel nach 2—3 Tagen. Entwickelung der Sporen exogen. Form der Cysten kugelig. Sporen birn- oder spindelförmig.

---

1) An Eimeria und Pfeifferia ist wahrscheinlich eine von Mingazzini beschriebene Coccidie anzureihen:

Gonobia colubri.

Lebt im Hoden und den Vasa deferentia von Zamenis viridiflavus, einer Natternart.

Cyste rund; 20—30 Sichelkeime in einigen, 7—8 in anderen. Die Keime sind beweglich. Man findet die jüngste Infektion im Hoden.

Arten:

1) Diplospora lacazei Labbé.

Lebt im Darm der Lerche und des Distelfinken.

Größe des Cystendurchmessers: 23—25 μ. Die Sporen reifen in der feuchten Kammer nach 4—5 Tagen.

2) Diplospora rivoltae Labbé.

Lebt im Darm von Fink, Buntspecht, Meise.

Cystendurchmesser: 16—18 μ. Die Sporen reifen in der feuchten Kammer nach 14 Tagen.

Gattung: Isospora Ai. Schneider (Fig. 52).

Zweisporige Coccidie von sphärischer Gestalt, deren Sporen zahlreiche Sichelkeime einschließen.

Eine Art:

Isospora rara Ai. Schneider.

Aus Limax cinereo-niger (Limace noir).

Sporen: birnförmig.

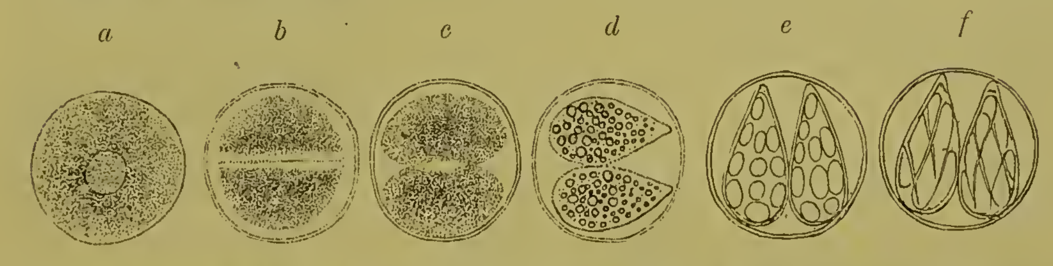


Fig. 52. Isospora rara aus einer Schnecke (Limax). *a* hüllenlose Coccidie. *b—d* Sporenbildung in der Cyste. *e, f* reife Sporen. Nach Ai. Schneider.

Gattung: Coccidium Leuckart.

Viersporige Coccidie, in deren Sporen je 2 Sichelkeime entstehen.

Diese Gattung bildet den Grundstock der Ordnung Coccidia, weil die zu derselben gehörenden Organismen zuerst bekannt und unter der Bezeichnung „eiförmige Psorospermien" beschrieben wurden und außerdem am weitesten verbreitet zu sein scheinen. Zugleich tritt bei ihnen die pathogene Wirkung auf den Wirt sehr in den Vordergrund.

Fast ausschließlich schmarotzt die Gattung Coccidium in den Epithelzellen von Darm und Leber; viel seltener in Niere, Hoden, Milz.

Die Entwickelung der Sporen und Sichelkeime findet meist außerhalb des Wirtes statt. Bisher sind die Schmarotzer nur bei Wirbeltieren beobachtet worden. Die Abgrenzung der Arten ist zum Teil als eine provisorische zu betrachten. Beschrieben sind:

a) bei Säugern: C. oviforme (einschließlich C. perforans) Leuckart, C. zürni Rivolta, C. bigeminum Stiles, C. spec. inc. Rivolta-Grassi, C. muris Schuberg, C. spec. inc. Leuckart;
b) bei Vögeln: C. tenellum Raillet, mit den Varietäten C. tenellum truncatum und globosum, C. roscoviense;
c) bei Reptilien: C. delagei;
d) bei Amphibien: C. proprium;
e) bei Fischen: C. cruciatum, C. sardinae, C. minutum, C. gasterostei, C. variabile, C. clupearum, C. cristalloides, C. spec. inc. Labbé, C. spec. inc. Thélohan.

a) Bei Säugetieren.

1) Coccidium oviforme Leuckart (Fig. 38, 53).
(C. oviforme + C. perforans Leuckart.)

Lebt häufig in Darm, Leber und Gallenblase des Kaninchens, selten in den gleichen Organen des Menschen.

Form: eiförmig, mehr oder weniger gebaucht; ein Pol kann abgeflacht sein und ist dann scheinbar von einer Mikropyle durchsetzt (Fig. 53 *c*).

Die erwachsenen Coccidien werden 33—37 μ lang und 15—20 μ breit. Der Kern liegt central und besitzt in der Jugend keine deutliche Membran.

Cyste: Schale dick, glattwandig, doppelt konturiert. Das Protoplasma zieht sich zu Beginn der Sporulation zu einer centralen, etwa 17 μ im Durchmesser großen, Kugel zusammen (Fig. 53 *e*). Das Protoplasma teilt sich in 4 Sporoblasten (Fig. 53 *g*), welche eine ovale Form annehmen (Fig. 53 *h*) und sich durch Abscheidung einer festen Hülle zu Sporen umwandeln (Fig. 53 *i*). Form der Sporen oval, Größe 7 : 12 μ. Die Bildung der Sporen geht stets außerhalb des Wirtes vor sich; ihre Dauer schwankt von 4, 5 Tagen bis zu mehreren Wochen und hängt von dem Sauerstoffzutritt ab. In dünner Schicht ausgebreitet und in der feuchten Kammer aufbewahrt, reifen sie am schnellsten.

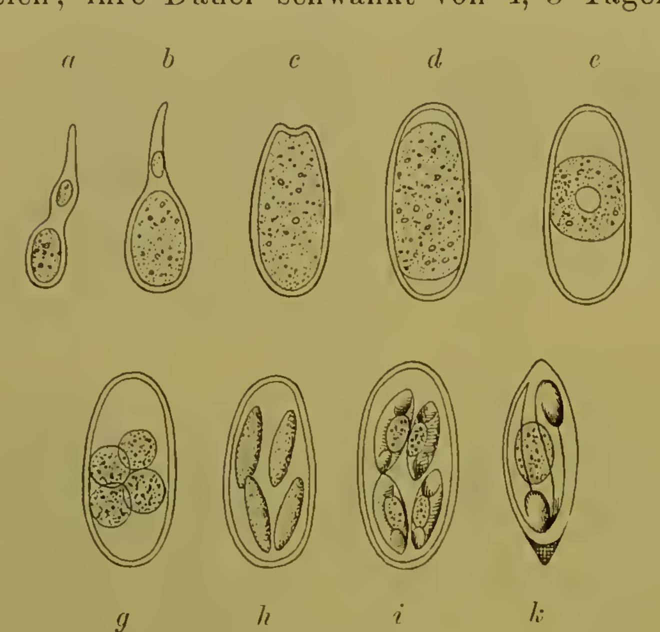


Fig. 53. Coccidium oviforme aus der Leber des Kaninchens. *a* und *b* in Epithelien der Gallengänge eingeschlossene junge Coccidien; im oberen Fortsatz der Wirtszellen liegt der Zellkern. *c* eingekapseltes Exemplar mit Abflachung des oberen Poles. *d*, *e* Zusammenziehung des Protoplasmas zur Kugel. *g*, *h*, *i* Sporenbildung. *k* reife Spore mit 2 Keimen und einem Restkörper. Nach Balbiani.

In jeder Spore entstehen 2 Sichelkeime, welche um einen Restkörper gelagert sind.

Der Krankheitsverlauf ist bei Kaninchen folgender: In dem Kot infizierter Tiere befinden sich große Mengen von Coccidiencysten. Dieselben reifen im Stall und werden von den jungen Kaninchen, sobald diese selbständig ihre Nahrung suchen, mit beschmutztem Futter aufgenommen. In einmal infizierten Ställen erkranken die 4—6 Wochen alten Tiere unter den Erscheinungen von Durchfall, magern ab und fressen nicht mehr. Aus Mund und Nase fließen gelbliche oder grünliche Schleimmassen heraus. Oft geht unter diesen Erscheinungen der ganze Wurf ein. Bei den gestorbenen Tieren finden sich im ganzen Magendarmkanal sehr zahlreiche Coccidien, zum großen Teil noch in den Darmepithelien, zum Teil schon als Cysten frei im Darmlumen. Untersucht man den Darminhalt erst kürzlich erkrankter Tiere, so findet man neben den ovalen Proto-

plasmakörpern auch etwas größere, meist rundlich geformte, deren Inhalt direkt in zahlreiche Sichelkeime zerfällt. Wie schon gesagt, wird dieser Befund verschieden gedeutet: von R. und L. PFEIFFER als zweite Vermehrungsart des Coccidium oviforme, von LABBÉ als eine besondere Gattung, Pfeifferia. Die Cysten sind nach L. PFEIFFER 20—50 μ lang, 20—30 μ breit und besitzen eine zarte Hülle; ihre Gestalt ist meist annähernd kugelig, bisweilen birnförmig oder polygonal. Der Inhalt zerfällt je nach der Größe der Cyste in 8—36 Sichelkeime. — Diejenigen Tiere, welche der akuten Erkrankung an Coccidiose nicht erliegen, entleeren noch längere Zeit mit dem Kot Coccidiencysten und verbreiten so die Parasiten weiter. Als Reste der überstandenen Krankheit bleiben cystische Geschwülste in der Leber zurück. Dieselben erreichen Haselnußgröße und sind leicht an ihrem weißlich-gelblichen Aussehen erkennbar; beim Einschneiden quillt eine käsige oder eiterartige, weiß oder gelb gefärbte Masse hervor. Sie entstehen aus abgekapselten Herden der auf die Leber übergreifenden Infektion und enthalten noch nach Jahren zahllose entwickelungsfähige Parasiten.

Beim Menschen sind in mehreren Fällen in cystischen Lebergeschwülsten, Gallengangswucherungen, sowie bei chronischen Durchfällen im Darmepithel Coccidien gefunden worden.

Die folgenden Coccidien der Säuger sind zum Teil nur oberflächlich bekannt und vielleicht nur Varietäten des C. oviforme, dem sie in Form und Entwickelung sehr nahe stehen.

2) Coccidium zürni RIVOLTA.

Lebt im Darm von Kälbern und Schweinen.

3) Coccidium bigeminum STILES.

Lebt im Darm von Hund und Iltis.

Die Größe beträgt beim Hund 7—9:12—15 μ, beim Iltis 6—8:8—12 μ.

4) Coccidium spec. inc. RIVOLTA-GRASSI.

Lebt im Darm der Katze.

Größe: 7—9 : 8—10 μ.

5) Coccidium muris SCHUBERG.

Lebt im Magendarmkanal der Maus.

Die ovale oder kugelige Gestalt ist bisweilen an einem Pole abgeflacht. Die Cyste, 16—21 : 11—17 μ groß, besitzt eine doppelt konturierte, etwa 0,8 μ starke Hülle. Die Vermehrung erfolgt exogen; bei Zimmertemperatur reifen die Cysten in der feuchten Kammer in 4—6 Tagen. Die sehr feine Hülle der ovalen Sporen schließt 2 Keime und einen großen Restkörper ein. — Eimeria falciformis, mit welcher die Coccidie zugleich vorkommt, ist vielleicht nur eine andere Vermehrungsform. — Die Mäuse zeigen deutliche Krankheitserscheinungen (Schwächezustände und Diarrhöen) und können an der Infektion zu Grunde gehen.

6) Coccidium spec. inc. LEUCKART.

Lebt im Darm von Meerschweinchen und Maulwürfen.

b) Bei Vögeln.

7) Coccidium tenellum RAILLET.

Lebt im Darm von Hühnern, Tauben, Gänsen, Enten.

Form: kugelig oder ellipsoid, 17—19 : 11—25 μ; Schale: dünn.

Wahrscheinlich nur Varietäten davon sind die beiden folgenden:

8) Coccidium truncatum.

Lebt in der Niere der Hausgans.

Größe: 13—16 : 20 μ. Pseudomikropyle groß.

9) Coccidium globosum.

Lebt in der Niere der Hausgans.

Form: absolut sphärisch. Die Cyste ist 16—24 μ im Durchmesser groß.

10) Coccidium roscoviense Labbé.

Lebt im Darm von Seevögeln: Charadrius cantianus Lath, Char. philippinus Scopoli, Strepsilas interpres Illig., Calidris arenaria Leach, Pelidna torquata Degl., Tringa alpina L., Actitis hypoleucos Boie.

Die Cyste besitzt eine birnförmige Gestalt und ist 14—16 : 16—18 μ groß; die Kapsel ist sehr dünn, am vorderen Ende abgestumpft, sodaß durch Verdünnung der Wand eine Pseudomikropyle gebildet wird. Das Plasma schließt schwarz- oder gelbgraue Granulationen ein. Die Sporenbildung findet außerhalb der Wirte statt. Es entstehen 4 birnförmige Sporen, kein Sporenrestkörper. Außerdem sitzen meist am vorderen Ende der Cyste 2 glänzende Kügelchen; die birnförmigen Sporen enthalten je 2 Keime und einen Keimrestkörper.

c) Bei Reptilien.

11) Coccidium delagei Labbé.

Lebt im Darm von Cistudo europaea (Schildkröte).

Form: oval oder sphärisch; 22 : 16—17 μ. Das Plasma enthält chromatoide Granula. Die Cysten reifen in Wasser mit Thymol- oder Chromsäurezusatz in 2—3 Tagen. Neben den 4 Sporen bleibt ein großer Sporenrestkörper mit Vakuole übrig. Die ovalen, birn- oder spindelförmigen Sporen strecken sich längs der großen Achse der Cyste; ihre Enden berühren sich an einem Pole. Die Sporenhülle ist doppelt konturiert und sehr widerstandsfähig; sie schließt 2 Keime und einen voluminösen Keimrestkörper ein.

Keime: 7—8 μ lang; ihr Vorderende ist keulenartig angeschwollen und gekrümmt.

d) Bei Amphibien.

12) Coccidium proprium Ai. Schneider (Fig. 46, 54).
(Syn.: Orthospora propria Ai. Schneider.)

Lebt im Darm von Triton cristatus, T. palmatus, T. punctatus.

[Schneider unterscheidet C. proprium und C. sphaericum nach der Form der Cysten, welche bei dem ersteren cylindrisch, bei dem zweiten kugelig sind. Da andere Unterscheidungsmerkmale vorläufig fehlen und die Form der Cyste auch bei anderen Coccidien ähnlich schwankt, ist hier für beide der oben stehende Name gewählt worden.]

Form der Cyste: cylindrisch mit abgerundeten Ecken bis kugelig. Größe: 21—30 : 30—36 μ. Die Hülle ist doppelt konturiert; sie zeigt häufig an einem Pole ein Stigma, d. h. einen in die Sporenhöhle hineinragenden Vorsprung, und in der Aequatorialzone eine transversal-laufende Streifung, die Schneider eventuell für Porenkanäle erklären möchte. Das Plasma, fein granuliert, mit hellem Centrum, füllt zuerst die ganze Cyste aus; später zieht es sich zu einer centralen

Kugel zusammen. Dabei bleibt die Plasmakugel durch einen Faden mit dem Stigma in Verbindung. 4 Sporoblasten, zuerst kugelig, verlängern sich, werden oval, dann spindelförmig (Fig. 54 *c*). Die Sporen, 30—35 μ lang, enthalten 2 Sichelkeime mit je 2 Vakuolen und einen Keimrestkörper mit einer großen Vakuole (Fig. 54 *d*). Die Entwickelung erfolgt stets im Wirt.



Fig. 54. Coccidium proprium. *a* frisch eingekapseltes Exemplar. *b* Vorwölbung der Archisporen. *c* Cyste mit 4 bereits etwas gestreckten Sporoblasten und einem großen Restkörper, welcher eine Vakuole einschließt. *d* reife Cyste, deren 4 Sporen je 2 Sichelkeime und einen Keimrestkörper einschließen. Nach AI. SCHNEIDER.

e) Bei Fischen.

13) Coccidium cruciatum THÉLOHAN.

Lebt in der Leber von Caranx trachurus, einer Makrelenart.

Cyste: kugelig, 25 μ Durchmesser; Hülle: sehr dünn, enthält 4 Sporen, von welchen je 2 im Mittelpunkt der Cyste gekreuzt liegen.

Die Form der Sporen ist elliptisch bis oval, ihre Hülle dick und aus 2 Hälften zusammengesetzt, welche sich in einem Wulst vereinigen. Frisch sieht man in der Spore nur den aus groben, lichtbrechenden Körnern gebildeten Restkörper, welcher die beiden Sichelkeime verdeckt.

14) Coccidium sardinae THÉLOHAN.

Lebt im Hoden von Alausa pilchardus, Sardine.

Cysten: kugelig, 50 μ Durchmesser. Es entstehen 4 spindelförmige Sporen, die je 2 Keime enthalten [1]).

15) Coccidium minutum THÉLOHAN.

Lebt in Leber, Milz und Niere der Schleie, Tinca vulgaris.

1) Bei der Sardine kommt außerdem in der Leber eine Coccidie von der Größe des C. cruciatum vor, deren Sporen aber nicht gekreuzt liegen. Vielleicht ist sie identisch mit C. cruciatum.

Die Cyste mißt nur 10—12 μ im Durchmesser und enthält 4 spindelförmige Sporen mit je 2 Keimen.

16) Coccidium gasterostei Thélohan.
Schmarotzt in der Leber von Gasterosteus aculeatus, Stichling.

Größe: 16—18 μ. Plasma: stark gekörnt. Cyste: kugelig, Hülle: zart. 4 Sporen, spindelförmig, 4—6 : 10 μ groß, schließen je 2 sichelförmige Keime ein.

17) Coccidium variabile Thélohan.
Lebt im Darmepithel, besonders im Rectum von Cottus bubalis, Crenilabrus melops, Lepadogaster gouanii, Gobius bicolor, Anguilla vulgaris.

Cyste: kugelig, 15—20 μ Durchmesser; Hülle: sehr zart; das Plasma schließt nur plastische Granula ein. 4 eiförmige Sporen, 4—5 : 8—11 μ groß, enthalten je 2 Sichelkeime.

18) Coccidium clupearum Thélohan.
Schmarotzt in der Leber von Sardine, Hering, Anchovis.

Cyste: kugelig, 18—21 μ Durchmesser; Hülle: sehr dünn. Sporen: ovoid, 6 : 9 μ groß, Hülle: zweischalig, nicht sehr dick. 2 Sichelkeime in jeder Spore.

19) Coccidium cristalloides Thélohan.
Lebt im Darm von Motella tricirrata, M. maculata, M. fusca (Schellfische).

Cyste: kugelig, 20—24 μ im Durchmesser; Hülle: sehr dünn; im Plasma liegen plastische Granula und große färbbare Körner, die an Fettkörner erinnern, 3 — 16 an Zahl. 4 kristallförmige Sporen, 9—10 : 15 μ groß, enthalten je 2 Sichelkeime.

20) Coccidium spec. inc. Labbé.
Lebt im Darm von Lamna cornubica, Häringshai.

Cyste: cylindrisch, 40 : 70 μ groß. Die Kapsel ist dick, das Plasma nach einem Pole zusammengezogen. Sie kommt nach Labbé neben einer Pfeifferia-Art vor. Entwickelung exogen.

21) Coccidium spec. inc. Thélohan.
Schmarotzt in der Leber von Labrus festivus (Lippfisch).

Cyste: kugelig, 25—30 μ Durchmesser. Hülle: sehr zart; 4 Sporen, fast kugelig, bisweilen ausgesprochen ovoid, 10—12 : 8—10 μ. Hülle: dick, doppelt konturiert, zweischalig, springt bei Druck oder längerem Aufenthalt in Pottaschelösung auf. In der Spore sind große lichtbrechende, fettähnliche Körnchen eingeschlossen, welche in Alkohol und Aether löslich sind, von Osmiumsäure aber nicht geschwärzt werden.

III. Familie: Polysporiden.

Coccidien von meist kugeliger Gestalt und beträchtlicher Größe. Sie bilden in der Regel eine starke Cystenhülle vor der Sporenbildung aus. Der Cystenraum wird vom Protoplasma, bezüglich den Sporen, ganz ausgefüllt. Die Sporen sind stets in Menge vorhanden, ihre Zahl kann je nach der Größe der Cyste bei derselben Art schwanken.

3 Gattungen: Barroussia, Adelea, Klossia.

Gattung: Barroussia Ai. Schneider.

Coccidie, welche zahlreiche ellipsoide Sporen bildet, die einen Sichelkeim enthalten.

Eine Art:

B a r r o u s s i a o r n a t a Ai. SCHNEIDER (Fig. 41, 45, 47).

Lebt im Darmepithel von Nepa cinerea (Wasserskorpion).

Die Cyste erreicht 34—37 μ im Durchmesser, die Sporen sind zahlreich, ellipsoid, 17—20 : 7—10 μ, besitzen 2 Hüllen, von denen die äußere, Exospore, bei Einwirkung von Darmsaft ihre beiden Schalenhälften öffnet. Die ovale Endospore reißt ein und läßt den großen Sichelkeim, 20 : 5,25 μ, austreten.

Gattung: A d e l e a Ai. SCHNEIDER.

Coccidie, welche zahlreiche runde Sporen bildet, die 2 Sichelkeime enthalten.

Eine Art:

A d e l e a o v a t a Ai. SCHNEIDER (Fig. 55).

Lebt im Darmepithel von Lithobius forficatus, Tausendfuß.

Cyste: meist oval bis kugelig, 70 : 37 oder 55 : 51 μ. Sporen: kugelig, enthalten neben 2 Keimen einen großen Keimrestkörper.

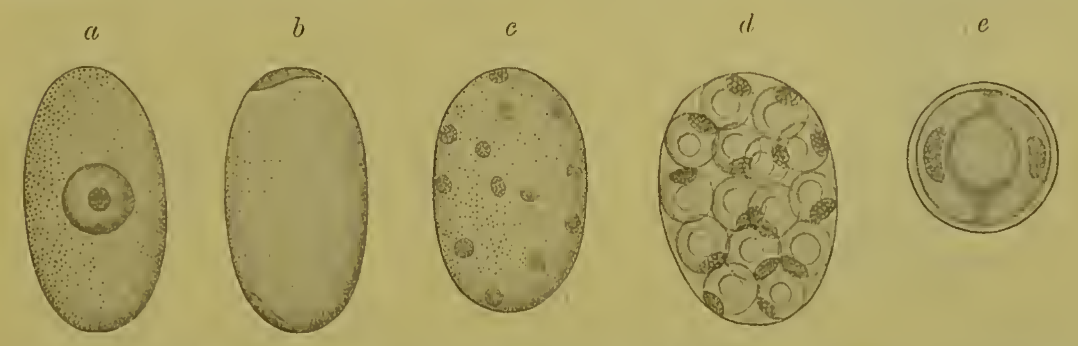


Fig. 55. Adelea ovata aus dem Darm von Lithobius forficatus (Tausendfuß). *a* erwachsene Adelea. *b* Beginn der Teilung, an jedem Pol liegt ein Tochterkern. *c* zahlreiche Kerne auf die Oberfläche des Cysteninhaltes verteilt. *d* Cyste mit zahlreichen Sporen. *e* reife kugelige Spore mit 2 Keimen und einem Restkörper. Nach Ai. SCHNEIDER.

Gattung: K l o s s i a Ai. SCHNEIDER.

Coccidien von sphärischer Form, welche zahlreiche kugelförmige Sporen bilden, die meist 4 Sichelkeime neben einem Restkörper enthalten. Die Entwickelung und Sporenbildung wird im Wirt beendet.

1) K l o s s i a h e l i c i n a BALBIANI (Fig. 39, 40, 56).

Lebt in der Niere von Helix hortensis, hispida, nemoralis, arbustorum, fruticum, umbrosa, Succinea pfeifferi, S. gigantea (Landschnecken).

Der Parasit ist in einzelnen dieser Wirte an infizierten Stellen sehr häufig, besonders in Helix hortensis und hispida. Er ist bisher nur in der Niere nachgewiesen, wo man oft zu gleicher Zeit sämtliche Stadien beobachten kann. Der erwachsene Parasit ragt als große granulierte Kugel in das Lumen der Nierenkanälchen hinein und hebt sich auf Schnitten durch seine Größe — die Cysten besitzen einen Durchmesser von durchschnittlich 100 μ — leicht von den Nierenepithelien ab (Fig. 56 *a*). In Zupfpräparaten sind die großen Cysten in ihrer weiteren Entwickelung zu verfolgen. Sie bilden bis 160 Sporen. Die Sporen schließen 4 Keime und einen Restkörper ein.

2) K l o s s i a d i m i d i a t a Ai. SCHNEIDER (Fig. 44).

Lebt im Darm von Scolopendra morsitans, Tausendfuß.

Die Sporen enthalten 2 Keime und einen Restkörper.

3) Klossia simplex Ai. Schneider.

Lebt im Darm von Gyrinidenlarven (Taumelkäfer).

Protoplasma: gleichmäßig gekörnt, mit großen Körnern und centralem Kern. Cyste: 25—40 μ Durchmesser; darin meist 16 Sporoblasten. Durchmesser der Sporen 13 μ, enthalten einen, bisweilen auch 2 Keime und einen Restkörper.

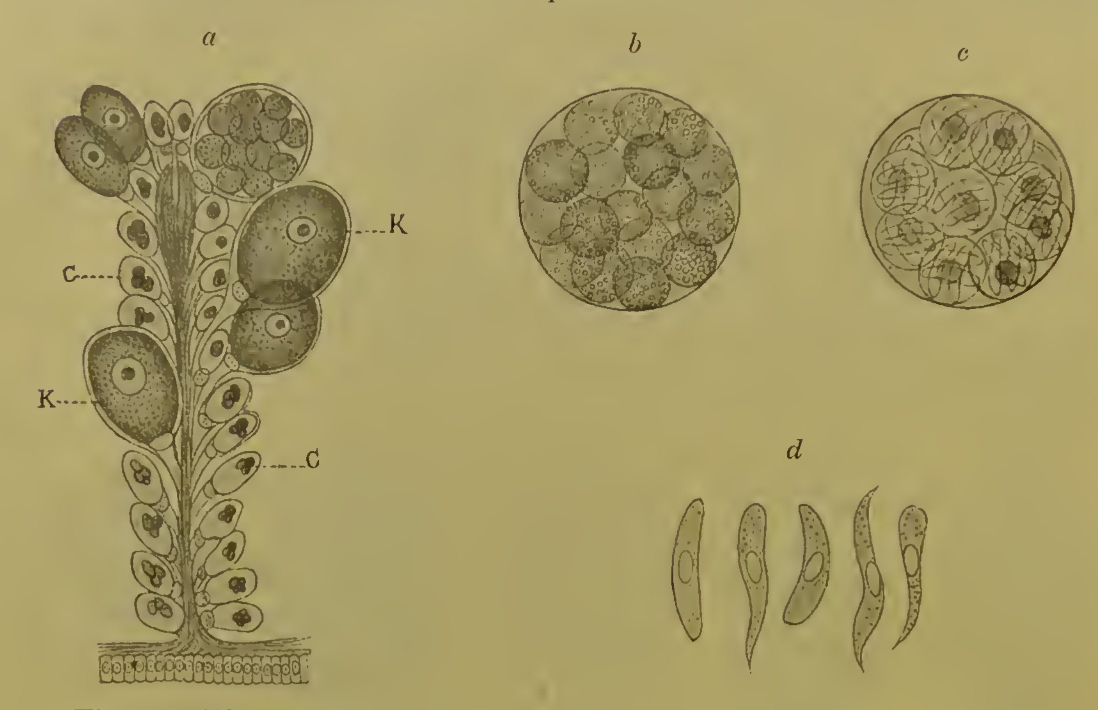


Fig. 56. Klossia helicina aus der Niere von Helix hortensis. *a* Nierenschnitt; bei *K* sind Klossiacysten innerhalb der vergrößerten Epithelien getroffen, *C* gesunde Epithelzellen mit Harnkonkrementen. *b* Cyste mit Sporoblasten. *c* Cyste mit reifen Sporen, welche 4 Sichelkeime und einen Restkörper einschließen. *d* freie, bewegliche Keime. Nach Balbiani.

4) Klossia soror Ai. Schneider.

Lebt in der Niere von Neretina fluviatilis (Wasserschnecke).

Cyste: kugelig, 40—60 μ Durchmesser. Die Sporoblasten sprossen hell wie Krystallperlen an der Peripherie des Cysteninhaltes hervor, erst kurz vor ihrem Freiwerden nehmen sie Granulationen auf. Die Sporoblasten sind sphärisch, granuliert, ihr Durchmesser beträgt 5,7 μ. Die zahlreichen Sporen von gleicher Größe schließen 4 Sichelkeime, 7,6 μ lang, und einen Restkörper ein.

5) Klossia octopiana Ai. Schneider.

Lebt in Darmwand, äußerer Haut, Muskulatur, Geschlechtsorganen und Venenanhängen von Octopus vulgaris.

6) Klossia spec. inc. Ai. Schneider.

Lebt im Fettkörper von Akis (Käfer).

7) Klossia lieberkühni Labbé.

Lebt in der Niere des Frosches.

Entwickelt zahlreiche ovale oder spindelförmige Sporen, 20—22 μ lang, welche 2—4 Sichelkeime einschließen. Die Form der Sporen würde dafür sprechen, die Coccidie zur Gattung Barroussia zu rechnen.

IV. Ordnung: **Acystosporidien.**

(Synonym: Gymnosporidia LABBÉ 1894.)

Die Acystosporidien sind Zellschmarotzer von amöboidem Bau; sie scheiden vor der intracellulär ablaufenden Keimbildung **nie eine Hülle** ab; die Vermehrung erfolgt durch Zerfall des abgerundeten Plasmaleibes in zahlreiche Keime, welche entweder eine ovale, amöboid veränderliche, oder eine sichelartige, beständige Form besitzen.

1. Verbreitung.

Die Parasiten dieser Ordnung kommen, soweit bisher bekannt, nur bei Wirbeltieren vor. Während sie bei Fischen und Reptilien nicht beobachtet sind, findet man sie häufig bei Vögeln, und zwar vorwiegend bei Gang- und Raubvögeln. Unter den Amphibien ist die Infektion bei Fröschen, Land- und Wassersalamandern verbreitet. Wahrscheinlich müssen verschiedene Blutschmarotzer des Rindes und Schafes zu den Acystosporidien gerechnet werden. Besonderes Interesse aber verdient die Ordnung, weil die 1880 von LAVERAN entdeckten Malariaparasiten des Menschen zu ihr gehören.

Die örtliche Verbreitung dieser Schmarotzer ist besser bekannt als bei den anderen Ordnungen. Von den Malariakrankheiten weiß man, daß sie in bestimmten Gegenden endemisch herrschen und daß sie, unter Bevorzugung der Tropen und Subtropen, über die ganze Erde verbreitet sind. Die Erreger des Texasfiebers der Rinder kommen nur in einem scharf umgrenzten geographischen Gebiet vor. Es kann kein Zweifel sein, daß klimatische und örtliche Einflüsse (bei den Malariakrankheiten bekanntlich besonders die sumpfige Beschaffenheit der Gegend) von großer Bedeutung für die Entwickelung der Parasiten sind. Dieselben entziehen sich aber vorläufig der genauen Bestimmung, solange die Art der Verbreitung, d. h. die Uebertragung auf neue Wirte, unbekannt ist. Es gelingt zwar, durch Bluttransfusion die Krankheit von einem Wirt auf einen anderen derselben Art zu übertragen; der natürliche Weg der Verbreitung ist uns aber noch völlig dunkel. LABBÉ glaubt nach seinen Versuchen annehmen zu dürfen, daß die Keime durch Einatmung mit den Staubteilen in den Körper gelangen. Die einzige exakte Beobachtung verdanken wir SMITH, welcher sicher nachgewiesen hat, daß die Erreger der Texasfieberseuche durch eine Zeckenart, Boophilus bovis, von Rind zu Rind übertragen werden.

Von einzelnen Forschern ist auf die Häufigkeit des Vorkommens der Parasiten geachtet worden. GRASSI fand in Italien im Sommer alle von ihm untersuchten Sperlinge erkrankt. LABBÉ giebt folgende Zahlen an. Es fanden sich in Paris und im nördlichen Frankreich mit Acystosporidien infiziert:

Alauda arvensis (Feldlerche)	im Mittel	1	von 4—5
Fringilla coelebs (Buchfink)	„ „	7—8	„ 10
Sturnus vulgaris (Staar)	„ „	1	„ 2
Garrulus glandarius (Eichelhäher)	„ „	1	„ 2

untersuchten Exemplaren. — Demnach scheint die Infektion auch da, wo sie nicht als Seuche auftritt, keine seltene zu sein.

2. Sitz.

Die Acystosporidien leben stets innerhalb von Zellen. Während aber die Gregarinen nach ihrer intracellulären Entwickelung frei im Darm oder in der Leibeshöhle schmarotzen, die Hämosporidien vor ihrer Vermehrung die Wirtszellen verlassen und für kurze Zeit ein freies Leben führen, und während die Coccidien in der Mehrzahl doch wenigstens ihre Keime außerhalb der Wirtszelle reifen lassen, hat man Acystosporidien noch nie außerhalb von Wirtszellen angetroffen; nur ihre schon völlig reifen Keime wandern kurze Zeit frei umher, wenn sie geeignete Wirtszellen aufsuchen.

In erster Linie schmarotzen sie, ebenso wie die Hämosporidien, mit welchen sie früher unter dem Namen „Hämatozoen" oder „Hémozoaires" zusammengefaßt wurden, in roten Blutkörperchen, demnächst in Leukocyten, Milz- und Knochenmarkzellen. Aus dem Blut gelangen sie gelegentlich auch in die Nieren und in die Leber. Nur wenige durch die Sichelform ihrer Keime den Coccidien nahestehende Formen sind bisher ausschließlich im Darmepithel angetroffen worden.

Die Einwirkung auf die Wirtszellen ist nicht so auffallend wie bei den übrigen Ordnungen. Da es sich um verhältnismäßig kleine Organismen handelt, wird das Leben der Zelle erst spät beeinträchtigt.

Die Blutparasiten bewirken: Hypertrophie der Blutzelle und Verminderung des Hämoglobingehaltes.

Die durch das Heranwachsen des Parasiten bedingte Vergrößerung der Wirtszelle, welche sonst bei allen Sporozoeninfektionen eine Hauptrolle spielt, tritt hier erst spät und in geringem Maße ein. Die mechanische Wirkung beschränkt sich auf eine Verlagerung des Zellkernes. Halteridium sitzt gewöhnlich parallel dem Kern und drängt ihn an eine Längswand; Proteosoma verdrängt ihn meist an einen Pol des Blutkörperchens. Der Verlust des Hämoglobins äußert sich in dem Blasserwerden der Blutkörperchen, von denen oft nur der Umriß sichtbar bleibt. Der Nachweis der Anämie ist auch hier wie bei den Hämosporidien durch Anwendung von Aurantia-Hämatoxylin leicht zu führen. Die verderbliche Wirkung auf den Wirtsorganismus wird durch die massenhafte Zerstörung der roten Blutkörperchen hervorgebracht, indem die in 2, 3 oder 8 Tagen reifenden Keime immer neue Zellen zu Grunde richten.

3. Gestalt und Bau.

Die Acystosporidien gleichen in ihrem Aeußeren den Amöben. Ihr Aussehen ist im frischen Zustande fast stets völlig hyalin. Die Gestalt der erwachsenen Individuen ist entweder länglich gestreckt (Fig. 57 *a*) und frei von amöboiden Fortsätzen oder unregelmäßig veränderlich (Fig. 58 *a*). Beide Formen runden sich vor der Vermehrung ab (Fig. 57 *b*, 58 *b*).

Sie sind fast immer kleiner, als die befallenen Wirtszellen. Ihre Größe schwankt in der Regel zwischen 4 und 9 μ im größten Durchmesser.

Man unterscheidet auch hier Ektoplasma und Entoplasma.

Das Ektoplasma ist im frischen Zustande hyalin und bedingt das gleichmäßig glänzende Aussehen, welches den lebenden Individuen eigen ist.

Das Entoplasma hat eine alveoläre Struktur und schließt

neben dem Kern verschiedenartige Gebilde, Granulationen, Pigment und bei einer Art sogar Bakterien (Fig. 72) ein. Gelegentlich sind auch Vakuolen im Entoplasma beobachtet worden.

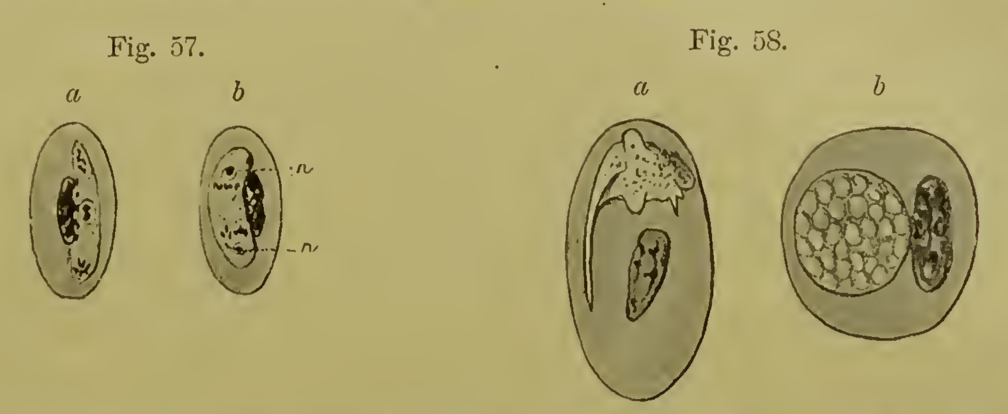


Fig. 57. Halteridium danilewskyi aus dem Blut der Feldlerchc. *a* längliches, fast erwachsenes Exemplar, welchem amöboide Fortsätze fehlen. *b* älteres Exemplar, etwas mehr abgerundet; der Kern hat sich in 2 Toehtcrkerne (*n*) geteilt. Nach Labbé.

Fig. 58. Cytamoeba baeterifera aus dem Blut von Rana esculenta. *a* amöboide Form mit langen beweglichen Pseudopodien. *b* abgerundete Form mit zahlreichen Keimen. Naeh Labbé.

Von den allen Sporozoen eigentümlichen Körnchenbildungen kommen bei den Acystosporidien, wie es scheint, nur die chromatoiden Granula vor; die plastischen Granula fehlen. Die chromatoiden Granula gleichen den bei Hämosporidien beschriebenen und sind an ihrer Affinität zu Hämatoxylin erkennbar.

Charakteristisch für die Acystosporidien sind die Pigmenteinschlüsse, welche bei den Schmarotzern im Blute der Warmblüter oft sehr reichlich auftreten.

Sie haben die Form sehr feiner Körnchen oder krystallinischer, oft verhältnismäßig großer Stäbchen. Das Pigment liegt in kleinen Haufen, entweder central oder an den Polen (bei Halteridium); bisweilen bildet es oberflächliche, regelmäßige Kränze (Haemamoeba). Keime und junge Parasiten haben nie Pigment; es läßt sich verfolgen, wie bei dem allmählichen Heranwachsen zuerst ein Körnchen und dann immer mehrere im Entoplasma auftreten.

Man kann 3 Pigmentvarietäten unterscheiden: eine schwarze, eine ockergelbe und eine feuerrote; sie entstehen durch die vom Parasiten hervorgerufene Zersetzung des Hämoglobins. Für die Unterscheidung der Arten haben sie keine Bedeutung. Bei den Blutparasiten der Kaltblüter (Cytamoeba und Dactylosoma) fehlen die Pigmenteinschlüsse. Statt dessen findet man bei Dactylosoma sehr stark glänzende Körnchen, welche wahrscheinlich durch ein Oel oder eine flüchtige Essenz gebildet werden und Produkte der Zersetzung der Blutkörperchen sind (Fig. 71 *c*, *d*).

Ein Kern ist in der Regel beobachtet; nur bei der Gattung Cytamoeba war seine Anwesenheit noch nicht mit Sicherheit nachweisbar. Er ist bei erwachsenen Tieren bläschenförmig, wie ein Rhizopodenkern gebaut, während er in den Keimen nur als kleines kompaktes Chromatinkorn vorhanden ist, genau wie wir es bei den Hämosporidien kennen gelernt haben.

4. Ernährung und Bewegung.

Die Ernährung geht, wie bei allen Zellschmarotzern, so vor sich, daß der Parasit aus der Wirtszelle die ernährenden Zellsäfte aufnimmt. Ein Beweis dafür ist die Anwesenheit des Pigments, welches aus dem aufgenommenen Hämoglobin entsteht. Die Aufnahme von anderweitigen Nahrungsstoffen, auch nach vollendetem Wachstum, kennzeichnet sich durch die Bildung der chromatoiden Granula, welche Reservenahrungsstoffe darstellen und kurz vor Beginn der Keimbildung am zahlreichsten sind.

Die Bewegungen der Acystosporidien sind stets amöbenartig und bestehen in Gestaltsveränderungen, welche die Schmarotzer innerhalb ihrer Wirtszellen ausführen. Da die erwachsenen Individuen normalerweise extracellulär nicht vorkommen, sind Ortsbewegungen ausgeschlossen. Die Bewegungen verlaufen sehr langsam und sind bei jungen Individuen am ausgesprochensten. Sie bestehen entweder in der Bildung kurzer und massiver Fortsätze (z. B. bei Dactylosoma, Fig. 71 *c*, *d* und Haemamoeba quartana, Fig. 67 *c*) oder langer, zarter Pseudopodien (Haemamoeba tertiana, Fig. 68 *b*). Die Gattung Proteosoma führt nur sehr geringe Formveränderungen aus. Bei der Gattung Halteridium treten die amöboiden Bewegungen erst nach Ausbildung der charakteristischen Hantelform auf. Am lebhaftesten bewegen sich die Schmarotzer der Gattung Cytamoeba, welche lange und zarte Fortsätze mit solcher Geschwindigkeit ausstoßen, daß man dieselben mit dem Zeichenapparat nur schwer fixieren kann (Fig. 58 *a*). Innerhalb des Entoplasmas kann man häufig eine lebhafte Bewegung der Körncheneinschlüsse und des Pigments beobachten.

Abgesehen von diesen physiologisch normalen Vorgängen kommen häufig Degenerationserscheinungen zur Beobachtung, welche lange Zeit falsch gedeutet wurden. In den frischen Blutpräparaten infizierter Tiere fallen intensiv bewegliche Körper auf, welche mit geißelartigen, lebhaft schwingenden Fortsätzen ausgestattet sind. Sie sind als Polymitusformen beschrieben worden. Laveran hält sie für ein wesentliches Entwickelungsstadium der Malariaparasiten. Danilewsky ist der Ansicht, daß diese Formen in den Entwickelungsgang eines Blutinfusoriums gehören. Grassi und Feletti, sowie Celli und Sanfelice halten die Körper für Degenerationserscheinungen. Dieser Ansicht schließt sich auch Labbé an, und die Begründung, welche er dafür giebt, scheint einwandsfrei zu sein. Nach seiner leicht zu kontrollierenden Darstellung bilden sich bei Halteridium, Proteosoma und Haemamoeba die Polymitusformen erst im Präparat infolge der veränderten physikalischen und chemischen Verhältnisse, in welche das Blut gelangt. Einige Minuten nach Herstellung des Präparates, ohne Zusatz von Flüssigkeit, sieht man plötzlich das infizierte Blutkörperchen sich auflösen; die Membran reißt ein, das Hämoglobin löst sich im Serum. Der Parasit nimmt Kugelform an und liegt neben den Resten des Blutkörperchens (Fig. 59 *a*). Im Entoplasma tritt sofort lebhafte Brown'sche Bewegung auf. An der Oberfläche zeigen sich oscillierende Bewegungen, wie ein plötzliches Vor- und Zurücktreten von Pseudopodien (Fig. 59 *b*). Plötzlich schießen 1, 2 bis 10 Geißeln hervor (Fig. 59 *c*), die lebhafte, peitschende Bewegungen ausführen. Die geißelartigen Fortsätze lösen sich nach einiger Zeit los (Fig. 59 *d*, *e*) und können selbständig als Pseudo-

spirillen durch das Gesichtsfeld schwirren. Der ganze Vorgang spielt sich gleich nach Anfertigung des Präparates binnen weniger Minuten ab. Nach der Loslösung der Geißeln bleibt der Plasmaleib als rundlicher Körper zurück (Fig. 59 *g*) und geht unter Vakuolenbildung zu Grunde. Labbé erklärt „die geißelführenden Formen, die man im Präparat auf Kosten der intraglobulären Parasiten der Warmblüter sich bilden sieht, für anormale Formen, für ein Stadium der Agonie, das der Zerstörung vorausgeht; sie sind normalerweise im lebenden Blut nicht vorhanden, sondern bilden sich außerhalb des Organismus unter den verschiedenen physiko-chemischen Einflüssen, welche das Serum und die Zellen des Blutes nach dem Austritt aus den Gefäßen verändern.“

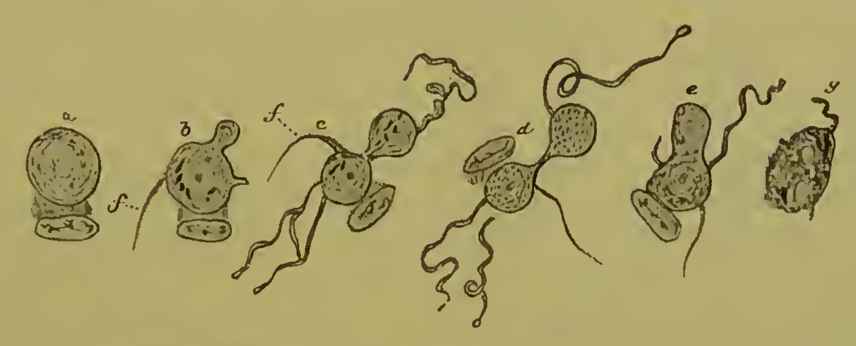


Fig. 59. Degenerationserscheinungen (Polymitusformen) von Halteridium danilewskyi aus dem Blut der Feldlerche. *a* abgerundeter Parasit, welcher mit dem darunterliegenden Zellkern soeben aus einem roten Blutkörperchen getreten ist. *b* Beginn der oscillierenden Fortsatzbildungen auf seiner Oberfläche. *c* Es haben sich 4 lebhaft schwingende Geißeln gebildet; Einschnürung des Parasiten in 2 Hälften. *d* Die nach unten gerichtete Geißel hat sich soeben losgelöst. *e*, *g* Nach völliger Loslösung der Geißeln nimmt das Plasma wieder eine rundliche Form an. Nach Labbé.

5. Vermehrung.

Die Acystosporidien vermehren sich innerhalb der Wirtszellen durch direkten Zerfall ihres Protoplasmakörpers in eine kleinere oder größere Anzahl von Keimen; derselbe Vorgang konnte auch bei den Hämosporidien und einem kleinen Teile der Coccidien beobachtet werden, während die Gregarinen und die Mehrzahl der Coccidien zuerst Sporen und dann in diesen Keime, und zwar meist außerhalb der Wirtstiere, entstehen lassen. Die Acystosporidien zeichnen sich durch die Einfachheit dieses Vorganges, durch das Fehlen von Vorbereitungsstadien und durch die Beschaffenheit der Keime aus.

Wenn der Parasit sich zur Vermehrung anschickt, hören die Amöboidbewegungen auf und der Körper nimmt eine rundliche Gestalt an. Das starke Wachstum und die Anhäufung von plastischen Granulationen, Erscheinungen, welche besonders bei den in die Wirtszelle zurückgekehrten erwachsenen Hämosporidien vor der Vermehrung auffallen, fehlen hier ganz. Vielleicht wird das Auftreten der plastischen Körner, welche zur Bildung der Keime zu dienen scheinen, dadurch überflüssig, daß die Schmarotzer auch während der Teilungserscheinungen fortfahren können, Nahrungsstoffe aus den Blutkörperchen aufzunehmen. Dies wird ermöglicht durch das Fehlen einer Cystenhülle, das Kennzeichen, welches zur Benennung der Ordnung als „Acystosporidia“ den Anlaß gegeben hat und zugleich den Vereinigungspunkt für die beiden unter dieser Be-

zeichnung zusammengefaßten Familien bildet. Es erklärt sich das Fehlen der Cystenhülle ebenso wie das Fehlen jeder Cuticularbildung. Der Schmarotzer ist so wenig den Gefahren einer äußeren mechanischen Verletzung in den Wirtsgeweben ausgesetzt, daß sein zarter Plasmaleib eines Schutzmittels nicht bedarf, welches nur den Parasiten voluminöser machen und eine Ueberschwemmung des gesamten Organismus erschweren würde.

Die Teilungserscheinungen beginnen auch hier am Kern. Entweder entstehen durch successive Zweiteilung eine Anzahl hüllenloser Kernteile, welche bestimmt sind, als Kerne in die Keime zu treten, oder es erfolgt die Teilung in zwei Tochterkerne mit Kernmembran. Verfolgen wir zunächst diesen letzteren Vorgang, welcher bei der Gattung Halteridium regelmäßig vorkommt und in der Fig. 60 *A* und *B* dargestellt ist. Die bläschenförmigen Tochterkerne treten an die Enden des länglich gestreckten Parasiten und sammeln den Hauptteil seiner Plasmamasse um sich, so daß die Hantelform entsteht, nach welcher der Parasit benannt ist (Fig. 60 *C*). In der Folge gehen die Vermehrungserscheinungen an beiden kugelförmig angeschwollenen Enden der Hantel gleichzeitig vor sich. Jeder Kern zerfällt in eine größere Anzahl kompakter Kernteile, welche sich gleichmäßig auf der Oberfläche der Kugeln verteilen (Fig. 60 *D* u. *E*). Diese kleinen Kerne wölben nun die Oberfläche ein wenig vor (Fig. 60 *F*, *a*) und werden durch nachdrängendes helles Protoplasma weiter vorgeschoben, bis sich deutliche Höcker abheben (Fig. 60 *F*, *b*), genau wie bei der Archisporenbildung der Coccidien. Durch stärkere Vorwölbung dieser Höcker entstehen schließlich die Keime (Fig. 60 *F*, *c*), welche noch eine Zeit lang dem ursprünglichen Körper aufsitzen und durch Aufnahme von Protoplasma wachsen. Die Keime sind entweder in Fächer- (Fig. 60 *G*), Maulbeer- (Fig. 60 *H*) oder Gänseblumenform (Fig. 60 *J*) angeordnet.

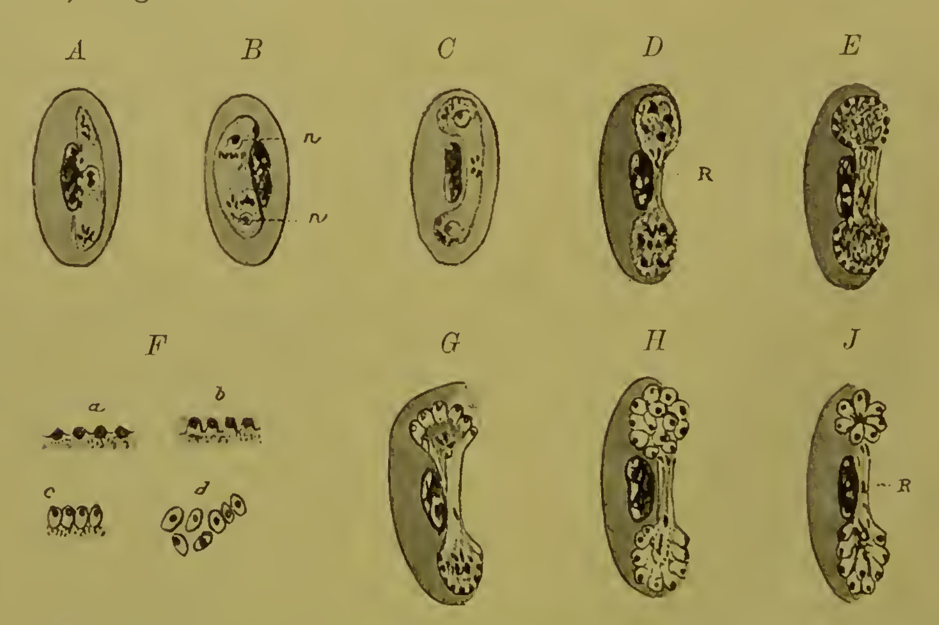


Fig. 60. Keimbildung bei Halteridium danilewskyi aus dem Blut der Feldlerche. Nach LABBÉ.

Nach völliger Ausbildung der Keime ist von dem breiten Plasmastreifen, welcher die kugelförmigen Enden des Halteridium vereinigte,

nur ein kleiner Haufen von granuliertem Protoplasma als Restkörper übrig geblieben. LABBÉ bezeichnet die beiden durch den Restkörper vereinigten Gruppen von Sporozoiten als Sporen und trennt die Gattung Halteridium als zweisporige von allen übrigen, den einsporigen Acystosporidien, bei welchen die Keime in einer Gruppe vereinigt sind (Fig. 61). Zweifellos sind diese Gruppen von Keimen, welche um einen Mittelpunkt angeordnet liegen, den Sporen gleichwertig. Da man jedoch gewohnt ist, als Sporen die in eine besondere Hülle eingeschlossenen Fortpflanzungskörper der Sporozoen anzusehen, trägt vielleicht die Bezeichnung „Gymnospore“ der Besonderheit dieser Gebilde besser Rechnung. Als Gymnosporen wären dann auch die Sporen einer Gregarine, der Porospora gigantea, zu bezeichnen, deren Keime strahlenförmig um einen Restkörper angeordnet liegen, ohne von einer Hülle umgeben zu sein (Fig. 23 *b*, S. 26).



Fig. 61. Proteosoma grassii LABBÉ aus dem Blut eines Finken. Keimbildung des einsporigen Parasiten. *a* Parasit. *b* in einer Gruppe angeordnete Keime. Nach LABBÉ.

Bei den einsporigen Formen zerfällt der Kern direkt in eine so große Anzahl von Kernteilen, als Keime gebildet werden. Die Sprossung der Keime erfolgt genau, wie es bei Halteridium beschrieben wurde, nur bleiben alle Keime in einer Gruppe vereinigt (Fig. 61).

Fig. 62. Freie Keime von Dactylosoma splendens aus dem Blut eines Frosches, amöboide Formveränderungen ausführend. Nach LABBÉ.

Die Keime sind entweder amöboid oder sichelförmig. Amöboidkeime werden bei der überwiegenden Mehrzahl der Gattungen gebildet; da die hierzu gehörenden Organismen außerdem alle Blutzellschmarotzer sind, kann man sie wegen dieser gemeinsamen Merkmale zu der Familie der Hämamöbiden vereinigen. Ihre Entstehung ist in Fig. 60 *F* dargestellt. Sie haben eine längsovale Form, sind sehr klein und bestehen aus hyalinem Protoplasma mit einem kompakten Chromatinkorn. Nach der Loslösung vom Restkörper und nach dem Verlassen der Wirtszelle führen sie im Serum unregelmäßige Amöboidbewegungen aus (Fig. 62) und dringen in neue Blutkörperchen ein. — Die Sichelkeime der Gattung Karyophagus sind länglich gestreckte, leicht gekrümmte Körper, bis 6 μ lang, deren Enden gleichmäßig zugespitzt sind.

6. Entwickelung.

Sobald die reifen Keime im Serum frei geworden sind, suchen sie, einzeln oder zu mehreren (Fig. 63 *a*, *h*), in Blutzellen einzudringen. Hier nehmen sie schnell an Größe zu; das kompakte Chromatinkorn verwandelt sich in einen bläschenförmigen Kern, während das ursprünglich hyaline Protoplasma durch Bildung von Einschlüssen (Körnchen und Pigment) ein stark granuliertes Aussehen erhält (Fig. 63 *c*). Dabei kann entweder der Kern der Wirtszelle ruhig in seiner Lage verharren oder an ein Ende derselben gedrängt werden (Fig. 63 *c*). Der Parasit nimmt eine amöboid veränderliche (Fig. 63 *d*) oder länglich gestreckte unveränderliche Form an (Fig. 63 *e*), bis er

sich unter andauerndem Wachstum kurz vor der Vermehrung abrundet (Fig. 63 *f*). Dann erfolgt die Keimbildung in der vorher beschriebenen Weise, ohne daß eine Cystenhülle um den Schmarotzer entsteht.

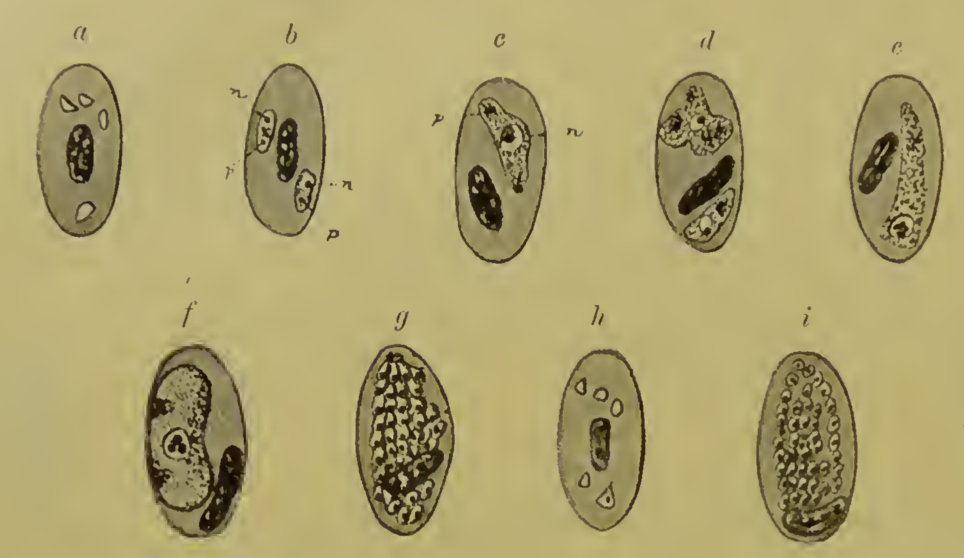


Fig. 63. Entwickelung von Proteosoma grassii aus dem Blut der Feldlerche (*a*—*g*) und eines Finken (*h*, *i*). *a*, *h* mit Amöboidkeimen frisch infizierte rote Blutkörperchen. *b* 2 Jugendstadien (*p*) mit Kern (*n*). *c* älteres Exemplar (*p*) mit deutlich bläschenförmigem Kern (*n*); der Parasit drängt den Kern des roten Blutkörperchens beiseite. *d* oben eine größere Amöboidform mit lappigen Fortsätzen. *e* längliche, nicht amöboide Form. *f* abgerundete Form kurz vor der Keimbildung. *g*, *i* in zahlreiche Amöboidkeime zerfallene Schmarotzer. Nach LABBÉ.

Dieser Entwickelungsgang, welcher sich nach dem Austreten der reifen Keime in das Serum wiederholt, nimmt bei den einzelnen Arten verschieden lange Zeit in Anspruch. Bei Halteridium dauert er 7—8, bei Haemamoeba 2 oder 3 Tage. Ueber die Form, in welcher die Parasiten den Wirtsorganismus verlassen, sowie über die Gestalt und Wege, auf welchen sie in neue Wirte eindringen, fehlt uns jede Kenntnis.

7. Einteilung.

Für die von LABBÉ unter dem Namen Gymnosporidien zusammengefaßten Organismen ist hier die Bezeichnung Acystosporidien gewählt worden, um Verwechselungen mit den Gymnosporiden, einer Familie der Gregarinen, vorzubeugen. Die gemeinsamen Merkmale der Acystosporidien sind: dauernder Zellparasitismus, Amöboidform, Fehlen einer Cystenhülle während des ganzen Entwickelungsganges, Teilung des Plasmaleibes in zahlreiche Keime.

Eine Einteilung dieser Ordnung in 2 Familien ergiebt sich aus der Verschiedenheit der Keimform. Während ein kleiner Teil sichelförmige Keime bildet, welche erst später eine amöboide Form annehmen, lassen alle übrigen abgerundete oder ovale Keime entstehen. Wir bezeichnen die ersteren als Acystiden, die letzteren als Hämamöbiden. Der Unterschied zwischen beiden Familien beschränkt sich nicht auf die Keimform. Während die Acystiden in Epithelzellen schmarotzen, infizieren die Hämamöbiden vorzugsweise die Blutzellen und die Zellen der hämopoëtischen Organe.

Es sind in letzter Zeit einige Krankheitserreger entdeckt worden,

welche wahrscheinlich auch zu den Acystosporidien gehören, nämlich der von SMITH beschriebene Erreger der Texasseuche des Rindes, Apiosoma bigeminum, und die von BABES als Seuchenerreger unter den Schafen und Rindern Rumäniens nachgewiesenen Zellschmarotzer, Babesia ovis et bovis. Voraussichtlich zu den Hämamöbiden zu rechnen ist nach den Angaben, die SCHIESS-BEY und BITTER in einer vorläufigen Mitteilung machen, der Erreger des biliösen Typhoids, einer bei Bewohnern der Mittelmeerküste epidemisch auftretenden Krankheit, sowie die von PLEHN entdeckten Erreger des Schwarzwasserfiebers an den Küsten Westafrikas. Auch die von BONONE als Amoebosporidium polyphagum beschriebenen Mikroben der Ictero-Hämaturie der Schafe stehen den Hämamöbiden näher als den Amöbosporidien, einer von AI. SCHNEIDER beschriebenen Parasitengruppe, welche im Anhang besprochen werden wird.

Auf die vielen zweifelhaften Parasiten, welche hier angereiht werden könnten, einzugehen, verbietet sich, als außerhalb des Rahmens dieser Arbeit liegend. Um die Ansicht der Zoologen darüber zu charakterisieren, genügt es, den Ausspruch LABBÉ's anzuführen: „Nous ne savons ce qu'il faut penser des parasites (?) du cancer, des épitheliomes, de la maladie de PAGET, de la psorospermose folliculaire de DARIER, des karyophages (?) des cirrhoses et des sarcomes; mais il est certain que si l'on démontre que ses formations sont vraiment des parasites et des sporozoaires, on devra les rattacher aux Gymnosporidies."

Die verschiedenen Gattungen der Acystosporidien gruppieren sich folgendermaßen:

- Acystosporidia
  - I. Familie: Acystidae, mit sichelförmigen Keimen — Karyophagus
  - II. Familie: Haemamoebidae, mit amöboiden Keimen
    - a) zweisporig — Halteridium
    - b) einsporig — Proteosoma, Haemamoeba, Dactylosoma, Cytamoeba

Anhang: Apiosoma, Babesia.

I. Familie: Acystiden.

Epithelzellschmarotzer, welche ihre Entwickelung in *einer* Zelle vollenden, ohne jemals eine Cystenhülle abzuscheiden; sie zerfallen in *Sichelkeime*.

Gattung: *Karyophagus* STEINHAUS.

(Von HEIDENHAIN entdeckt, von STEINHAUS und DRÜNER näher beschrieben; umfaßt die von STEINHAUS getrennten Arten Karyophagus + Cytophagus, sowie Acystis parasitica LABBÉ.)

Darmepithelzellschmarotzer, welche im Kern oder Zellleib schmarotzen; ihre Vermehrung erfolgt durch Teilung der ausgewachsenen Parasiten in Sichelkeime, ohne Cystenbildung und ohne Zurücklassung eines Restkörpers.

3 Arten:

Karyophagus salamandri STEINHAUS,
Karyophagus tritonis,
Karyophagus ranarum.

1) Karyophagus salamandri STEINHAUS (Fig. 64, 65). Lebt im Darm von Salamandern.

Die Sichelkeime werden 1 : 12 μ groß.

Der erwachsene Parasit hat gewöhnlich einen Durchmesser von 4—6 μ und erreicht eine Größe von 15—20:6—12 μ.

Das Protoplasma ist fein granuliert.

Nach STEINHAUS' Beschreibungen ist K. salamandri ausschließlich ein Kernparasit, nach DRÜNER's Angaben schmarotzt er auch zwischen Kern und Zellwand.



Fig. 64. Karyophagus salamandri, im Kern der Darmepithelien des Salamanders. *a* Beginn der Infektion. *b* und *c* Zerfall des Parasiten in Sichelkeime. Nach STEINHAUS.

2) Karyophagus tritonis (Syn. Cytophagus tritonis STEINHAUS). Lebt im Darm von Tritonen.

Der Sitz der Infektion ist das Zellprotoplasma, nicht der Kern.

Die Sichelkeime werden 6—7 μ, der erwachsene Parasit bis 9 μ lang. Sein Protoplasma soll Pigmentkörner enthalten, grobkörnig und vakuolenhaltig sein; eine Zellmembran ist nicht bemerkbar.



Fig. 65. Karyophagus salamandri zwischen Kern und Zellwand der Darmepithelien des Salamanders. *a* Beginn der Kernvermehrung im Parasiten. *b* und *c* Bildung der Keime. Nach DRÜNER.

3) Karyophagus ranarum LABBÉ.

Der Schmarotzer wurde in den Kernen der Darmepithelien von Rana temporaria von LABBÉ gefunden.

II. Familie: Hämamöbiden.

Die Schmarotzer leben vorwiegend in Blutzellen; sie zerfallen in amöboide Keime, welche in einer oder in zwei Gruppen um einen Restkörper vereint sind.

a) zweisporige Hämamöbiden mit 1 Gattung: Halteridium;

b) einsporige Hämamöbiden mit 4 Gattungen: Proteosoma, Haemamoeba, Dactylosoma, Cytamoeba.

Anhang: Apiosoma, Babesia.

a) Zweisporige Hämamöbiden.

Gattung: Halteridium LABBÉ.

Syn.: Laverania GRASSI und FELETTI (Laverania danilewskyi);
Haemoproteus, pro parte, KRUSE;
Haemoproteus, Varietät, A. CELLI und SANFELICE;
Laverania + Pseudovermiculi + Polymitus, DANILEWSKY;
Halbmondförmige + Geißelkörper + sphärische Körper, pro parte, LAVERAN.

Blutzellschmarotzer der Vögel, von länglich-ovaler Form. Nach der ersten Teilung des Kernes nimmt der Parasit Hantelform an. Jedes der beiden kugelig angeschwollenen Enden der Hantel, bestehend aus Protoplasma und Kern, entspricht einem Sporoblasten; beide werden durch einen bandförmigen Sporenrestkörper verbunden. Jede Protoplasmakugel zerfällt, ohne eine Hülle abzuscheiden, in zahlreiche ovale Keime und wird dadurch zur Gymnospore.

Der Schmarotzer ist ohne pathogene Bedeutung; er verwandelt das Hämoglobin in Melanin. Degenerationsformen mit Geißeln kommen vor. Die Entwickelungsdauer des Parasiten beträgt 7—8 Tage.

Wir kennen eine Art, von welcher wahrscheinlich mehrere Abarten vorkommen:

Halteridium danilewskyi LABBÉ (Fig. 57, 59, 60, 66).
Lebt im Blut von Fringilla coelebs (Buchfink), Sturnus vulgaris (Staar), Alauda arvensis (Feldlerche), Garrulus glandarius (Eichelhäher).

Die jüngste Infektion hat das Aussehen heller, klarer, stark lichtbrechender Flecke innerhalb der roten Blutkörperchen. Die Keime sind 1,5—2 μ groß und haben gewöhnlich eine ovale oder unregelmäßige Form. Im roten Blutkörperchen nehmen sie bald eine längsovale Form an (Fig. 66 *c*) und treten dicht an den Kern, mit ihrer Längs-

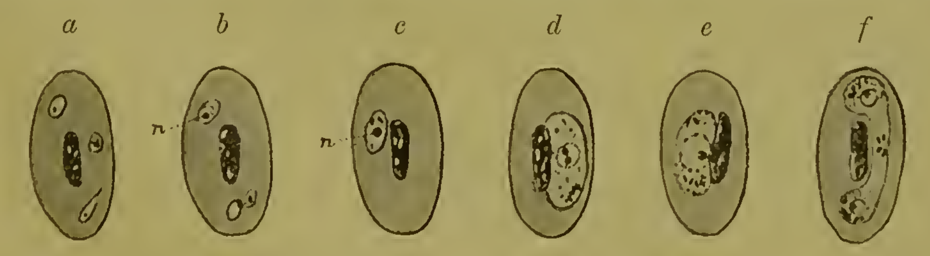


Fig. 66. Halteridium danilewskyi aus dem Blut der Feldlerche. *a*, *b* rote Blutkörperchen mit je 3 Keimen infiziert; *n* Chromatinkorn. *c* längsovaler Keim, rückt an den Kern. *d*, *e* heranwachsende Parasiten mit bläschenförmigem Kern, parallel der Längsachse des roten Blutkörperchens gestellt. *f* erwachsener Parasit, Hantelform, mit 2 Tochterkernen. Nach LABBÉ.

achse parallel der Längsachse des roten Blutkörperchens gestellt (Fig. 66 *d, e*). Nach beendigtem Längenwachstum verdicken sich die Enden kugelförmig, so daß die charakteristische Hantelform entsteht (Fig. 66 *f*). Die Vermehrung geht dann in der angegebenen Weise (S. 76) vor sich.

Die Entwickelung einer Parasitengeneration dauert etwa 7 Tage. LABBÉ giebt ein Beispiel ihres Verlaufes.

1. Tag: In den Blutkörperchen liegen große, hantelförmige, in der Keimbildung begriffene Schmarotzer, im Serum treten zahlreiche Degenerationsformen (Polymitus) auf; es finden sich intraglobulär bereits vereinzelte junge Infektionen, vor kurzem eingedrungene Keime ohne Pigmenteinschlüsse.

2. Tag: Intraglobulär findet man nur einzelne große Formen, dagegen zahlreiche Jugendformen ohne Pigment; im Serum schwimmen Trümmer von Blutzellen und Pigmentkörnern, vom Zerfall der großen Formen herrührend.

3. Tag: In den Blutkörperchen liegen ausschließlich Jugendformen, welche 1—2 Pigmentkörner einschließen.

4. Tag: Intraglobulär kommen zahlreiche heranwachsende Parasiten vor, welche 5—6 μ und größer sind.

5. Tag: Zahlreiche, fast erwachsene Halteridien, welche einige Pigmentkörner einschließen. Einzelne Exemplare treten schon als Geißelkörper aus den Blutkörperchen.

6. und 7. Tag: Große Hantelformen mit 2 Kernen. Die Geißelkörper sind äußerst zahlreich.

8. Tag: Wie am 1. Tage. — Bei der Sektion zeigt der Vogel eine stark vergrößerte, schwarz gefärbte Milz; sie ist ebenso wie die Leber, Nieren, Knochenmark stark pigmenthaltig. In diesen Organen findet man zahlreiche in Keimbildung begriffene Formen.

Das Plasma des erwachsenen einkernigen Parasiten erscheint frisch völlig hyalin, so daß seine Anwesenheit im Blutkörperchen oft nur an den Pigmentkörnern erkannt wird; selten erscheint das Plasma fein granuliert. Nach der Färbung läßt sich das stark färbbare Ektoplasma, das nie cuticulaartig ist, von dem schwächer färbbaren, alveolären Entoplasma unterscheiden.

Das Plasma schließt chromatoide Granula und Pigment ein, welches in der Form glänzend schwarzer oder okerbrauner krystallinischer Stäbchen auftritt. An mit Methylenblau gefärbten Präparaten erkennt man, daß jedes Stäbchen im Innern eines hellen Raumes, einer Art kleiner Vakuole liegt.

Die Keimbildung verläuft sehr schnell, so daß man nur selten die ausgebildeten Keime auf den Hantelenden zu sehen bekommt; man muß sie gegen das Ende des 6. Tages im Blut oder in den Organen suchen.

Die Wirkung der Parasiten auf die Blutkörperchen wird erst nach Ausbildung der Hantelform an dem Verschwinden des Hämoglobins erkennbar. Die Gesundheit des Vogels scheint durch die Infektion nicht beeinträchtigt zu werden.

b) Einsporige Hämamöbiden.

Gattung: Proteosoma LABBÉ.

Syn.: Haemamoeba GRASSI und FELETTI (H. relicta + H. subpraecox + H. subimmaculata);

Haemoproteus KRUSE, pro parte;
Haemoproteus, var. B. und C., CELLI und SANFELICE;
Cytosporon malaria (avium) + Polymitus DANILEWSKY.

Blutzellschmarotzer der Vögel, welche in doppelter Gestalt auftreten:

1) als Amöboidform mit kurzen, wenig beweglichen Pseudopodien, welche oft eine dreieckige Gestalt annimmt;

2) als längliche Birn- oder Spindelform.

Beide Formen, mit großem, bläschenförmigem Kern versehen, nehmen schließlich eine runde Gestalt an und zerfallen, ohne eine Hülle abzuscheiden, in Keime, entweder 5—10 oder 20—30 an Zahl. Die Keime liegen in einer Gruppe, bilden also eine Gymnospore.

Die Parasiten verwandeln das Hämoglobin in Melanin, drängen den Kern zur Seite und wirken zerstörend auf den Organismus; zu Grunde gehende Individuen bilden Geißelkörper; die Entwickelung dauert 3—5 Tage.

Wir kennen eine Art:

Proteosoma grassii LABBÉ (Fig. 61, 63).

Lebt im Blut von Lerche und Fink.

Die Jugendformen erscheinen als kleine, helle Pseudovakuolen, in denen sich durch Safraninfärbung die Anwesenheit eines Chromatinkörnchens nachweisen läßt, welches sich mit dem Wachstum des Schmarotzers in einen bläschenförmigen Kern umwandelt.

Das Plasma erscheint frisch hyalin, nach der Färbung deutlich alveolär. Es enthält feine, schwarzglänzende oder okergelbe Pigmentkörnchen. Der erwachsene Parasit nimmt entweder eine birn- oder nierenförmige oder eine völlig unregelmäßige Gestalt an, welche lappige Fortsätze hervortreten läßt. Vor der Keimbildung rundet sich der Schmarotzer ab.

Die Keimbildung tritt auf verschiedenen Alters- und Wachstumsstufen des Parasiten ein; bisweilen erfolgt sie, wenn derselbe nur einen kleinen Teil der Wirtszelle ausfüllt (Fig. 61). Eine Cystenhülle wird nie abgeschieden. Je nach der Größe des Schmarotzers entstehen im Beginn der Vermehrungserscheinungen 5—7 (Fig. 61) oder 20—30 Keime von ovaler Form (Fig. 63). Der Schmarotzer kommt häufig neben Halteridium vor, unterscheidet sich aber durch seine Gestalt, Einzelheiten in der Struktur, Entwickelungsdauer und durch seine Wirkung auf Wirtszelle und Wirt.

Das befallene Blutkörperchen verliert sein Hämoglobin, sein Kern wird verlagert, und zwar gewöhnlich an einen Pol, meist mit seiner Längsachse senkrecht zur Längsachse der Blutzelle gestellt (Fig. 63 *d*). Das Blutkörperchen erscheint häufig deformiert, bisweilen völlig abgerundet. Die Keimbildung findet häufiger in den blutbereitenden Organen als im fließenden Blute statt. Auch findet man oft Schmarotzer in jungen Hämatoblasten und Leukoblasten.

Die befallenen Vögel leiden an Fieberanfällen unter Temperatursteigerung von 1°—1,5°; ihr Gefieder sträubt sich, sie blasen sich auf, verschmähen das Futter und können an der Infektion zu Grunde gehen.

Gattung: Haemamoeba Grassi.

Syn.: Haematophyllum Metschnikoff;
Oscillaria Laveran;
Plasmodium Marchiafava-Celli;
Haematomonas Osler;
Haemamoeba + Laverania Grassi-Feletti.

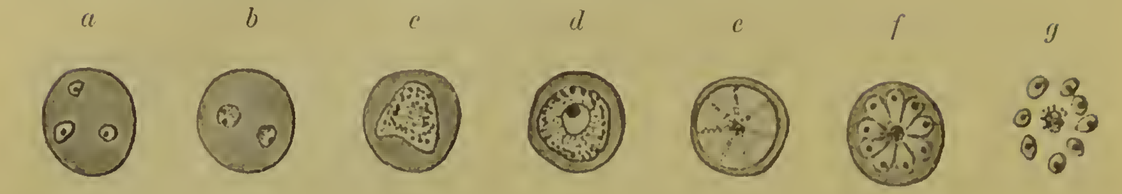


Fig. 67. Haemamoeba laverani varietas quartana aus dem Blut malariakranker Menschen. *a* frisch infiziertes Blutkörperchen. *b* etwas größere Keime. *c* erwachsener Parasit mit starker Pigmentkörnung, große lappige Fortsätze bildend. *d* abgerundete Form mit großem Kern. *e* Beginn der Keimbildung. *f* rosettenförmig um einen Restkörper angeordnete Keime. *g* freie Keime nach Zerfall des roten Blutkörperchens. Nach Labbé.

Blutzellschmarotzer des Menschen, welche in 2 Formen auftreten:

1) amöboide Formen mit lebhaften Bewegungen (Fig. 67, 68);
2) längliche, halbmondförmige, unbewegliche Körper (Fig. 70).

Beide Formen besitzen ein hyalines Protoplasma von der Struktur der Amöben und einen bläschenförmigen Kern mit einem excentrischen Chromatinkorn. Sie nehmen beide vor der Keimbildung eine runde Form an und zerfallen, ohne eine Cystenhülle abzuscheiden, direkt in Keime; sie bilden eine Gymnospore, welche entweder aus einer geringen Anzahl (Quartana) oder aus einer großen Anzahl (Tertiana) von Keimen besteht. Die ovalen Keime sind um einen Restkörper entweder in Rosetten- oder Morulaform angeordnet. Zu Grunde gehende Formen bilden Geißeln. Die Parasiten verwandeln das Hämoglobin in Melanin und haben einen schädlichen Einfluß auf den Wirtsorganismus.

Ihre Entwickelung dauert 2 oder 3 Tage.



Fig. 68. Haemamoeba laverani varietas tertiana aus dem Blut malariakranker Menschen. *a* amöboide Keime. *b* erwachsene Amöboidform mit langen zarten Pseudopodien. *c* abgerundete erwachsene Form. *d* Keime morulaartig angeordnet. *e* freie Keime, nach Zerfall des roten Blutkörperchens. Nach Labbé.

Wir kennen eine Art:

Haemamoeba laverani

mit den beiden Varietäten:

Haemamoeba laverani var. quartana,
Haemamoeba laverani var. tertiana,

beide im Blute des Menschen.

Der Parasit wurde im Jahre 1880 von LAVERAN im Blute Malariakranker entdeckt. MARCHIAFAVA und CELLI fanden 1888 die Sporulationsformen. GOLGI wies den Zusammenhang der Fieberanfälle mit dem Entwickelungsgang des Parasiten nach. METSCHNIKOFF, CELLI, GUARNIERI, SANFELICE, GRASSI und FELETTI und MANNABERG haben unsere Kenntnisse von demselben wesentlich erweitert.

Die folgende Darstellung beschränkt sich auf die Wiedergabe von LABBÉ's Beschreibung.

Haemamoeba laverani LABBÉ (Fig. 67, 68, 69, 70).

Die amöboiden Malariaparasiten besitzen als Keime und kurz vor der Keimbildung eine runde bis ovale Form. Während des Wachstums sendet ihr Leib gewöhnlich unregelmäßige Fortsätze aus, welche bei der H. l. var. tertiana gewöhnlich feiner und länger sind als bei H. l. var. quartana.

Das Protoplasma erscheint frisch völlig hyalin und nimmt nach der Fixierung ein fein granuliertes Aussehen an. Seine Struktur gleicht völlig derjenigen von Proteosoma und Dactylosoma. — Das Ektoplasma schließt besonders bei jungen Individuen in der Peripherie Pigmentkörnchen ein. Das Pigment entsteht durch Zersetzung des Hämoglobins und tritt bei intraglobulären Parasiten in der Form kleiner, glänzend schwarzer oder okergelber, bisweilen rötlicher Körnchen auf. In den Keimen fehlt es völlig. — Das Entoplasma besitzt eine alveoläre Struktur und schließt einen bläschenförmigen Kern ein. Derselbe gleicht im allgemeinen dem Kern von Proteosoma und Halteridium, unterscheidet sich aber von diesem dadurch, daß Eosin den Teil des Kernes, den man sonst als unfärbbaren Kernsaft zu bezeichnen pflegt, bei Haemamoeba rot färbt. Seine Zusammensetzung scheint demnach abweichend zu sein.

Die Schmarotzer führen, besonders als Keime, innerhalb der roten Blutkörperchen amöboide Bewegungen aus. Auch kann man innerhalb des Protoplasmas eine Bewegung des Pigments verfolgen. Die Wirkung des Parasiten auf die roten Blutkörperchen äußert sich in Hypertrophie, am meisten bei Tertiana, wo dieselben das 3—4fache ihres normalen Volumens erreichen können.

Die Entwickelung verläuft folgendermaßen: Ein kleiner amöboider, unpigmentierter Körper dringt in ein Blutkörperchen ein und wächst darin. Er zersetzt das Hämoglobin, nimmt Pigment in sich auf und teilt sich früher oder später in eine größere oder kleinere Zahl von Keimen. Es bleibt dabei immer ein Restkörper übrig, der vorzüglich aus Pigment gebildet ist, welches nie in die Keime übergeht. Bei dem Quartanfieber sind die Keime rosettenförmig angeordnet und wenig zahlreich. Bei Tertianfieber bilden sie eine Morula und sind zahlreicher. Die Kernteilung erfolgt nach GRASSI direkt, nach ROMANOWSKY durch Karyokinese.

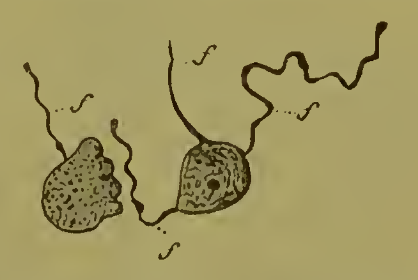


Fig. 69. Haemamoeba laverani aus dem Blut malariakranker Menschen. Degenerationsformen (Polymitus). *f* geißelartige Fortsätze. Nach LABBÉ.

Ebenso wie bei Proteosoma und Halteridium kommen bei Haemamoeba im frischen Präparat Degenerationsformen zur Be-

obachtung, welche Geißeln austreten lassen und schnell zur Auflösung der betreffenden Parasiten führen. Es sind das die lange Zeit als selbständige Entwickelungsformen betrachteten Polymitusformen. Außerdem finden sich bei Haemamoeba halbmondförmige Körper vor, für welche hier die zur Zeit glaubwürdigste Deutung gegeben wird.

Sie entwickeln sich in den Blutkörperchen ebenfalls aus kleinen amöboiden Keimen, welche bald eine längliche, später halbmondförmige Gestalt annehmen. Sie wachsen im Blutkörperchen heran und werden bald nur von der Membran desselben eingehüllt. Nach der Beschreibung LAVERAN's sind sie doppelt konturiert, besitzen also eine Cuticula, haben ein hyalines Protoplasma und zeigen, gefärbt, zahlreiche chromatoide Körnchen. Methylenblau und andere Anilinfarben färben die Pole stärker als das Centrum, wo das Pigment gewöhnlich in zwei Gruppen angeordnet liegt. Diese Halbmonde zeigen nie Amöboidbewegungen und nehmen allmählich eine ovale, später eine kugelige Gestalt an, genau wie die amöboide Form von Haemamoeba. Daß sie eine Parasitenspecies für sich darstellen, wie von einer Reihe von Beobachtern behauptet wird, glaubt LABBÉ mit LAVERAN in Abrede stellen zu müssen.

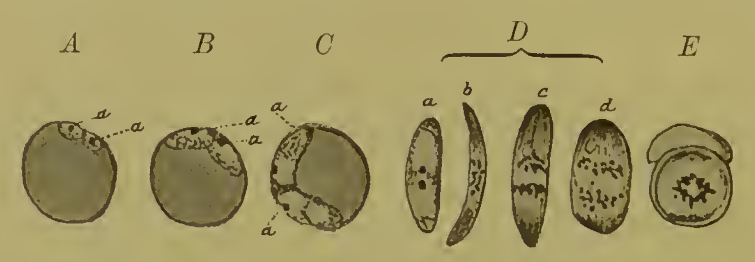


Fig. 70. Haemamoeba laverani aus dem Blut malariakranker Menschen. Entstehung der halbmondförmigen Parasiten. *A*—*C* intraglobuläres Wachstum der Keime. *D a, b, c, d* halbmondförmige unbewegliche Parasiten. *E* Abrundung derselben vor der Keimbildung (?). Nach LABBÉ.

Soweit die klinischen und biologischen Erfahrungen reichen, kann man zwei Varietäten des Malariaparasiten unterscheiden:

a) Haemamoeba laverani var. quartana.
b) Haemamoeba laverani var. tertiana.

a) Haemamoeba laverani var. quartana (Fig. 67).

Der Parasit hat die Tendenz, sich zusammenzuziehen; das Protoplasma ist stärker granuliert; die Pseudopodien sind kurz und wenig beweglich, Keime in geringer Zahl (6—12), oft in Rosettenform angeordnet. Der Entwickelungsgang wird in 72 Stunden beendet.

b) Haemamoeba laverani var. tertiana (Fig. 68).

Der Parasit hat die Tendenz, sich auszudehnen; das Protoplasma ist feiner granuliert; seine Pseudopodien sind lang und beweglich, die Keime zahlreich (15—20), in Morulaform angeordnet. Der Entwickelungsgang wird in 48 Stunden beendet.

Gattung: Dactylosoma LABBÉ.

Syn.: Laverania ranarum CELLI und SANFELICE.

Blutzellschmarotzer von länglicher, handschuhfingerförmiger oder amöboider Gestalt mit kurzen, wenig beweglichen Pseudopodien. Das Protoplasma, frisch von hyalinem Aussehen, zeigt nach Färbung

alveoläre Struktur. Der Kern ist bläschenförmig. Das Plasma enthält kein Pigment, aber stark lichtbrechende Körnchen. Die Vermehrung erfolgt ohne Cystenbildung durch Bildung einer Gymnospore, welche aus 5—12 amöboiden Keimen in Rosetten- oder Fächerform um einen Restkörper angeordnet, besteht. Der Parasit übt keinen erkennbar schädlichen Einfluß auf die Wirtszelle aus.

Bekannt ist eine Art:

Dactylosoma splendens Labbé (Fig. 62, 71).

Lebt im Blut von Rana esculenta.

Die amöboiden, ovalen oder birnförmigen Keime, 3—4 μ groß, nehmen im roten Blutkörperchen eine längliche, handschuhfingerförmige oder eine amöboide Gestalt an und runden sich vor der Keimbildung ab. Das Plasma erscheint frisch gleichmäßig hyalin. An Präparaten, welche mit einer schwachen Methylenblaulösung gefärbt sind, erkennt man eine netzförmige Struktur des Entoplasmas (Fig. 71 *b*), während das Ektoplasma strukturlos erscheint. Neben dem Kern treten im Protoplasma 1—15 grünliche oder goldgelbe Körnchen von 1—1,5 μ Durchmesser auf (Fig. 71 *d*), welche sich nur schwach in Eosin und Safranin färben. Nach ihren chemischen Reaktionen scheinen sie Assimilationsprodukte zu sein, gebildet aus einem Oel oder einer flüchtigen Substanz. Die Vermehrung der Schmarotzer verläuft analog der bei Proteosoma und Haemamoeba beschriebenen. Auffallend ist ihr geringer Einfluß auf die Wirtszelle, die gar nicht durch die Anwesenheit des Schmarotzers geschädigt

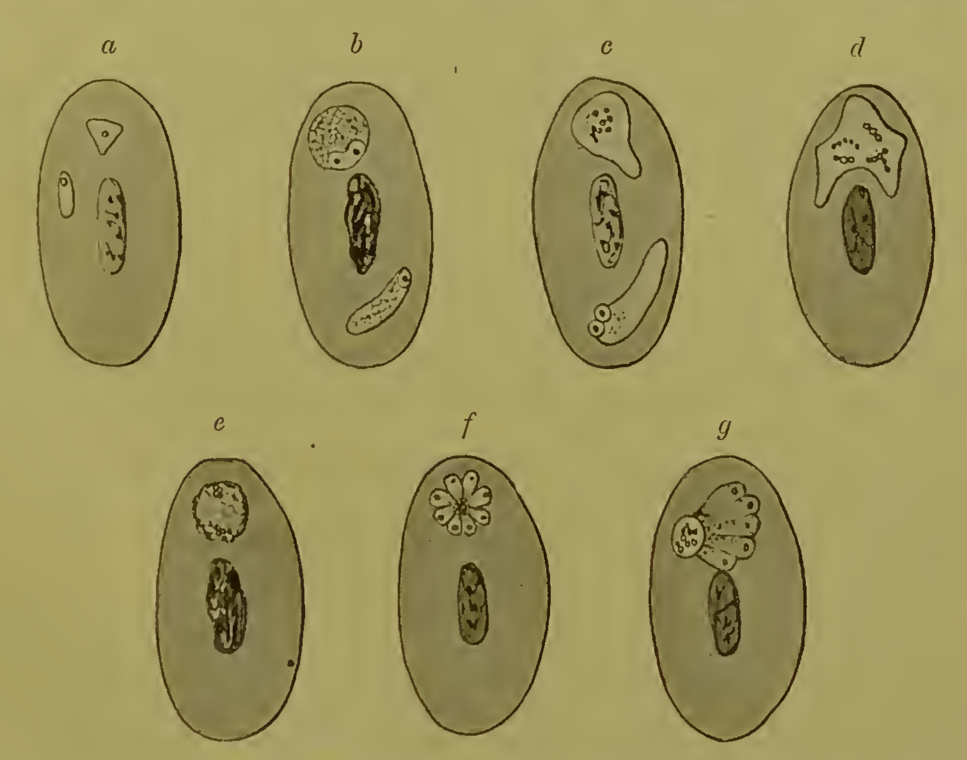


Fig. 71. Dactylosoma splendens aus dem Blut des Frosches. *a* amöboide Keime in einem roten Blutkörperchen. *b* Parasiten mit netzförmiger Protoplasmastruktur. *c* erwachsene Parasiten, der untere zeigt die Handschuhfingerform. *d* unregelmäßig geformter Parasit mit lappigen Fortsätzen und glänzenden Körnchen im Plasma. *e* abgerundeter Parasit. *f* Gymnospore, bestehend aus 8 Keimen, welche an einem Restkörper haften (Gänseblumenform). *g* fächerförmig auf dem Restkörper aufsitzende Keime. Nach Labbé.

erscheint. Da die Größe des Parasiten nicht bedeutend ist, bleibt auch der Kern der Wirtszelle an seinem normalen Platz liegen.

Gattung: Cytamoeba Labbé.

Blutzellschmarotzer von amöboider Form mit langen, dünnen, oft fadenförmigen Fortsätzen, die sehr lebhaft beweglich sind. Ein Kern ist noch nicht sicher nachgewiesen. Die Jugendstadien sind spindelförmig. Vor der Keimbildung erfolgt Abrundung. Die Keime sind in Morulaform angeordnet. Sie drängen den Kern des Blutkörperchens beiseite. Häufig schließen sie Bakterien ein.

Arten:

1) Cytamoeba bacterifera Labbé (Fig. 58, 72).
Lebt im Blut von Rana esculenta.

Merkwürdig durch das Auftreten von Bakterien in den ausgesprochen amöboiden Schmarotzern.



Fig. 72. Cytamoeba bacterifera aus dem Blut des Frosches. *a* 3 Keime in einem Blutkörperchen. *b* in 2 heranwachsenden Parasiten sind Bakterien (*b*) enthalten. *c* größere Amöboidformen mit Bakterien. Nach Labbé.

2) Cytamoeba spec. inc. Grassi.
Lebt im Blut eines Laubfrosches (Hyla viridis).

(Labbé glaubt die von Grassi im Blute von Hyla viridis beobachteten Schmarotzer hierher rechnen zu dürfen.)

Anhang:

Apiosoma bigeminum Smith (Fig. 73).
(Syn.: Pyrosoma bigeminum Smith.)

(Smith hat den Parasiten der Texasseuche entdeckt, seine Entwickelung und Uebertragung durch die Rinderzecke nachgewiesen. Er nennt ihn Pyrosoma bigeminum, ein Name der bereits vergeben ist und statt dessen die Bezeichnung Apiosoma vorgeschlagen wurde.)
Lebt im Blute des Rindes (Bos taurus).

Die Parasiten sind blasse, amöboide Plasmakörper, zum Teil mit unregelmäßigen Umrissen, zum Teil birnförmig.

Länge: 2,5—4 μ, Breite: 1,5—2 μ.

Im breiten Ende befindet sich öfters ein dunkles winziges Körperchen, welches in seltenen Fällen durch ein größeres vakuolenartiges Gebilde ersetzt wird. Beide Gebilde kommen auch zusammen in demselben birnförmigen Körper vor. Nicht selten ist eine doppelte Infektion desselben Blutkörperchens; dasselbe beherbergt dann 2 Paar birnförmige Körper.

Zu Beginn der Erkrankung finden sich im Blute der Rinder innerhalb der roten Blutkörperchen äußerst kleine glänzende Körperchen, die größten mit einem Durchmesser von 0,5 μ. Wahrscheinlich sind es die Keime des Parasiten. Sie lassen sich innerhalb der Blutzelle

am Rande nieder und stellen den Beginn der Infektion dar (Fig. 73 *a*, *e*). Sie verblassen hier und erscheinen nur als kleine ungefärbte Flecke, die Farbstoffe annehmen. Bald folgt Zweiteilung; jeder Teil wächst nun zunächst in einen spindelförmigen Körper aus (Fig. 73 *b*), der zuletzt in Birnform übergeht und sich nur noch schwach an der Peripherie färbt. Zwischen den beiden Individuen des Paares scheint eine Verbindung zu bestehen.

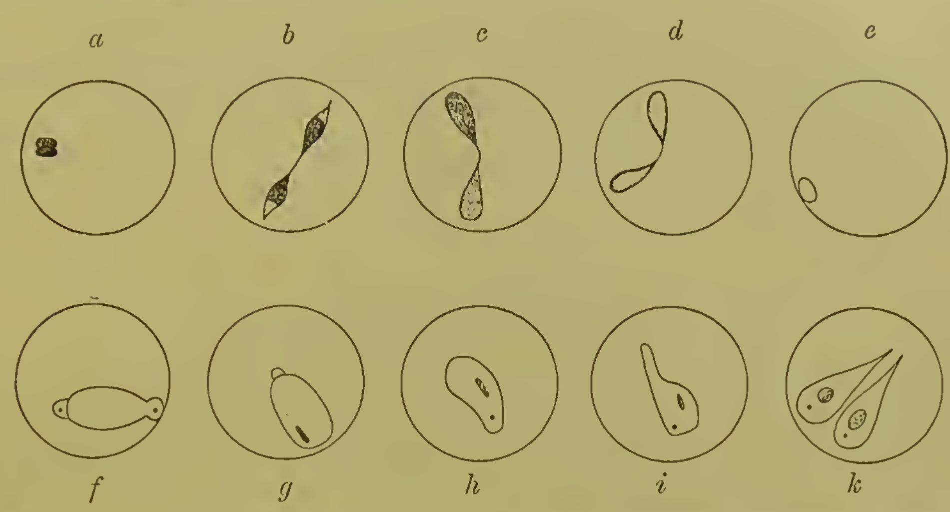


Fig. 73. Apiosoma bigeminum. *a—d* intraglobuläre Stadien. Die Punktierung zeigt die relative Färbbarkeit von erhitzten Präparaten mit alkalischem Methylenblau an. *a* jüngstes Stadium, anscheinend in Zweiteilung begriffen. Aus dem kreisenden Blute. *b* spindelförmige Körper aus Herzmuskelblut eines akut verlaufenden Falles. An den peripheren Enden ist die Färbung schwach. *c* birnförmige Körper derselben Herkunft, total gefärbt. *d* birnförmige Körper aus dem kreisenden Blute mit peripherer Färbung. *e—k* verschiedene Stadien aus frischem Blute, ungefärbt. *e* jüngstes Stadium des intraglobulären Parasiten, am Rande des Blutkörperchens als eine winzige Vakuole sichtbar. Aus dem kreisenden Blute eines leicht erkrankten Tieres, mit *a* vergleichbar. *f* ein amöboider Körper im kreisenden Blute, 3 Stunden nach der Blutentnahme (21° C). Wahrscheinlich doppelt, da 2 winzige Körperchen vorhanden sind. *g* derselbe Körper, eine Stunde später. Ein Körperchen ist nicht sichtbar, das andere durch einen stäbchenförmigen Körper ersetzt (?). *h* und *i* zwei rasch aufeinander folgende Stadien (innerhalb einer Minute) eines Parasiten von einem anderen Falle, 3 Stunden nach der Blutentnahme (23° C). In diesem Parasiten ist ein winziges Körperchen und ein Stäbchen vorhanden. *k* ein Paar birnförmige Parasiten aus dem kreisenden Blute eines genesenden Rindes, mit winzigen Körperchen und vakuolenartigen ovalen Stellen. Aus Smith, Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. XIII, 1893.

Die Uebertragung der Schmarotzer durch die Rinderzecke, Boophilus bovis, ist sicher nachgewiesen. Die Krankheit setzt mit schwerem Fieber ein, die Temperatur steigt in 48 Stunden bis auf 40,5 und 42° C. Die Genesung erfolgt gewöhnlich nach einer Woche mit fieberhaftem Krankheitsverlauf. Der Tod kann in allen Stadien eintreten. Die Hauptsymptome sind Anämie und Blutharnen. Die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt in einer Woche von 6 auf 1 Million; bei Sektionen findet man die Blase häufig mit blutrotem oder schwarzrotem Urin gefüllt, die Milz um das 2—4fache vergrößert, im Fettgewebe um die Nierenkapsel meist blutiges Oedem.

Babesia bovis.

Lebt im Blute des Rindes.

Der von Babes bei der Hämoglobinurie der Rinder nachgewiesene Blutzellschmarotzer wird 0,5—2,0 μ groß. Meist liegen zwei Parasiten

dicht nebeneinander, so daß ihr Aussehen an die Form von Diplokokken erinnert.

Wahrscheinlich gehört hierher auch der von BONONE als Amoebosporidium polyphagum beschriebene Parasit der Icterus-Hämaturie der Schafe. Jedenfalls steht er den Formen Apiosoma und Babesia viel näher als den von SCHNEIDER beschriebenen Amöbosporidien, denen er irrtümlicherweise zugerechnet ist.

Neuerdings wurde ein den Malariaparasiten nahestehender Blutzellschmarotzer als Erreger des biliösen Typhoids des Menschen von SCHIESS-BEY und BITTER beschrieben.

Ebenso gehört der von PLEHN entdeckte Erreger des Schwarzwasserfiebers an der Westküste Afrikas hierher.

V. Ordnung: **Myxosporidien** BÜTSCHLI.

Die Myxosporidien bestehen aus einem kernhaltigen Protoplasmaleib von amöboider Gestalt und Beweglichkeit; die — oft lange andauernde — Bildung von Sporoblasten im Protoplasma beginnt schon in jugendlichen Individuen; in den Sporoblasten entstehen beschalte, mit Polkapseln und Polfäden versehene Sporen, welche amöboide Keime einschließen.

1. Verbreitung.

Die Myxosporidien schmarotzen bei Würmern, Arthropoden, Eidechsen, Molluscoideen und Wirbeltieren. Am häufigsten sind sie bei letzteren und zwar besonders bei den Fischen nachgewiesen. Da man sie lange Zeit ausschließlich als Parasiten dieser Klasse kannte, gab ihnen J. MÜLLER den Namen „Psorospermien der Fische".

Bei Gliedertieren, besonders Insekten und Krustern, kannte man allerdings schon lange hierhergehörige Formen, nämlich die Erreger der Pebrinekrankheit und nahestehende Schmarotzer, aber sie wurden für andere Organismen gehalten und als Mikrosporidien bezeichnet, bis THÉLOHAN 1894 ihre Zugehörigkeit zu dieser Ordnung nachwies. Zuweilen sind auch bei Spinnen Myxosporidien beobachtet.

Von den übrigen Wirbellosen scheinen Würmer und Molluscoideen sehr spärlich infiziert zu sein; man kennt aus jedem der beiden Tierkreise nur einen Wirt für Myxosporidien.

Von den Wirbeltieren sind, wie schon gesagt, vorwiegend die Fische, daneben aber auch Amphibien und Reptilien infiziert. GURLEY führt 66 verschiedene Fischarten an, bei welchen Myxosporidien schmarotzen. Besonders stark sind die Plagiostomen und Teleostier heimgesucht. Es ist bisher nicht gelungen, einen Anhalt für die Ursachen ihrer Verbreitung zu finden. Die Lebensweise kann nicht ausschlaggebend sein, denn man findet sie ebenso bei Formen, welche ihren Standort häufig, wie bei solchen, welche ihn nur wenig wechseln; die Schmarotzer kommen gleich häufig bei Süßwasser- wie bei Meeresbewohnern vor. Oft findet man in denselben Bächen einzelne Fischarten infiziert, während andere frei sind. Auch die Ernährungsweise scheint ohne Einfluß zu sein, da pflanzenfressende ebenso leicht wie Raubfische erkranken.

Während bei manchen Fischarten noch nie Myxosporidien gefunden wurden, trifft man bei anderen 2, 3 oder 4 Arten an, häufig zugleich bei demselben Individuum in denselben oder in verschiedenen Organen. Neben Schmarotzern, welche ausschließlich in einem Wirt und zwar nur in einem bestimmten Organ desselben vorkommen, giebt es andere, die zahlreiche, gar nicht verwandte Fischarten befallen und die verschiedensten Organe bewohnen.

Unter den Amphibien ist ihr Vorkommen bekannt bei Fröschen, Kröten und Wassersalamandern. Von den Reptilien scheinen Schildkröten, Krokodile, Schlangen, Eidechsen und Sandechsen gelegentlich infiziert zu sein.

Die geographische Verbreitung läßt sich nicht übersehen, da nur an wenigen Punkten auf ihr Vorkommen geachtet worden ist. Bisher sind die Parasiten in Europa und Amerika gefunden worden; wahrscheinlich sind sie jedoch über die ganze Erde verbreitet.

Die Häufigkeit ihres Vorkommens schwankt in sehr weiten Grenzen. Manche Arten sind als selten zu bezeichnen, andere kommen an bestimmten Fundstellen regelmäßig vor, noch andere treten in solchen Massen auf, daß sie schwere Seuchen hervorrufen. Bei dem Fischsterben der Barben in der Mosel und im Rhein, sowie der Aeschen in der Ilm blieb kaum ein Tier von der Infektion verschont.

2. Sitz.

Die Myxosporidien leben stets als Parasiten im Innern der Wirtstiere; frei lebende Formen sind nicht bekannt. Nur ihre Sporen, durch welche die Infektion verbreitet wird, gelangen ins Freie, entwickeln sich aber erst in einem neuen Wirtstier. Innerhalb des Wirtes können die Schmarotzer entweder als freie Bewohner der Organhöhlen auftreten oder in die Gewebe eingelagert sein. Diese Trennung der Lebensweise ist scharf durchgeführt; nur zwei Uebergangsformen, welche sowohl frei wie innerhalb der Gewebe vorkommen, sind bekannt.

Die freien Formen leben in der Gallenblase, Harnblase und in den Nierenkanälchen. Von den Schmarotzern der Gallenblase haften einige Arten an den Epithelzellen der Wand oder an Gallenkonkrementen; andere schwimmen frei in der Flüssigkeit umher. Intracellulär sind diese Formen nie beobachtet worden. Sie finden sich vorzugsweise in der Gallenblase bei Seefischen, Kröten und Salamandern. Es sind die größten und höchstentwickelten Arten, die man kennt. Deshalb werden sie wohl mit Recht als die Stammformen der Myxosporidien angesehen, aus welchen sich die übrigen durch engere Anpassung an das parasitische Leben entwickelt haben. Ihr Vorhandensein ist durch Untersuchung der Galle oder der abgeschabten Epithelien unter dem Mikroskop leicht nachweisbar; oft sind die Schmarotzer als opake Körnchen schon mit bloßem Auge sichtbar.

In der Harnblase erkennt man die Infektion an einem orangefarbenen Ueberzug der Schleimhaut. L. Pfeiffer behauptet, daß die Parasiten in der Jugend die Blasenepithelien infizieren. Dagegen glaubt Thélohan, daß sie nur an den Epithelien haften, aber nicht intracellulär vorkommen. In der Niere von Teleostiern und Batrachiern schmarotzen freie Myxosporidien im Lumen der Nierenkanälchen, einige Arten wurden sogar in den Glomerulis gefunden. Die Nierenepithelien blieben dabei unversehrt; auch die Kanälchen

zeigen keine besonderen Veränderungen, nur bewirkt bisweilen die Anwesenheit der Parasiten eine Erweiterung ihres Lumens. An den Gefäßen der infizierten Glomeruli wurde eine Kompression und Degeneration beobachtet.

In den Geweben des Wirtsorganismus hat man zweierlei Arten des Vorkommens unterschieden, nämlich das Vorkommen in Cysten oder als diffuse Infiltration. Die Unterscheidung läßt sich nicht immer scharf durchführen, da manche Arten in beiden Zuständen vorkommen. Es scheint mehr von der Natur des infizierten Gewebes als von dem Parasiten abzuhängen, in welcher Weise er sich entwickelt. Fast sämtliche Organe und Gewebe können von den Schmarotzern heimgesucht werden; Knochen, Knorpel und Hoden sind allein noch nicht infiziert gefunden worden. Gewöhnlich erkennt man die Myxosporidiencysten mit bloßem Auge als milchweiße, bläschenförmige Gebilde; die diffuse Infiltration ist dagegen meist nur mikroskopisch erkennbar. Beide Wachstumsformen können zu sehr erheblichen Geschwulstbildungen führen.

Bevor das Verhältnis der Parasiten zu den Geweben besprochen wird, muß erörtert werden, ob und in welchem Umfange die Myxosporidien Zellschmarotzer sind. Wie schon bei der Einteilung der Sporozoen erwähnt worden ist, hat man neuerdings die Myxosporidien als Gewebsschmarotzer (Histozoaires) den anderen Ordnungen der Sporozoen, den Zellschmarotzern (Cytozoaires) gegenübergestellt. Diese Unterscheidung kann nicht aufrecht gehalten werden, da man erstens eine Reihe von Myxosporidien intracellulär antrifft, und zweitens den Entwickelungsgang der übrigen Formen nicht genau genug kennt, um ein intracelluläres Jugendstadium mit Sicherheit ausschließen zu können.

Als Zellschmarotzer sind die Myxosporidien nachgewiesen in den Spermatoblasten von Alcyonella fungosa (einem Moostierchen), in sämtlichen Zellarten, besonders innerhalb der Darmepithelien und

Fig. 74.



Fig. 75.

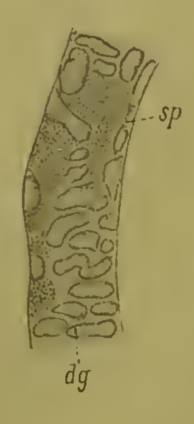


Fig. 74. Infektion der Muskelfasern der Barbe durch Myxobolus pfeifferi, Querschnitt. *n* gesunde Muskelfasern. *dg* infizierte Muskelfaser, in welcher Sporen zwischen den schollig zerfallenen Faserresten liegen. *c* Bindegewebe. Nach Thélohan.

Fig. 75. Hyalin degeneriertes Muskelprimitivbündel von Callionymus lyra (Fisch), infiziert mit Glugea destruens. *dg* hyaline Reste der Muskelfaser. *sp* Sporen des Parasiten. Nach Thélohan.

Ovarialzellen von Seidenspinnerraupen und bei einer Reihe von Wirtstieren innerhalb der Muskelzellen.

Im allgemeinen verhalten sich die Parasiten als Zellschmarotzer wie alle anderen Sporozoen. Sie wachsen auf Kosten der Wirtszelle, die häufig zugleich von mehreren Keimen aufgesucht wird, bis diese völlig erschöpft ist. Die Sporenbildung kann sehr früh, und zwar schon intracellulär beginnen. Die sichtbare Einwirkung des Schmarotzers auf die Zelle ist eine vorwiegend mechanische. Daneben kommt bei Muskelfasern eine hyaline Degeneration infolge der Anwesenheit der Parasiten zur Beobachtung (s. Fig. 75). — L. PFEIFFER beschreibt außerdem das intracelluläre Vorkommen von Myxosporidien in Harnblasenepithelien des Hechtes und in roten Blutkörperchen der Barbe, Befunde, welche THÉLOHAN nicht anerkennt. Häufig geht der Zellparasitismus in Gewebsparasitismus über, indem nach völligem Verbrauch der Wirtszelle die Parasiten frei im Gewebe liegen oder zu liegen scheinen. Dieser Anschein wird besonders leicht in vorgeschrittenen Stadien der Infektion erweckt werden. Daher wird zur endgiltigen Entscheidung der Frage, wie weit der Zellparasitismus bei den Myxosporidien verbreitet ist, besonderes Gewicht auf das Studium der jüngsten Infektionen gelegt werden müssen; es bedarf kaum des Hinweises, daß dies besonders schwierig ist, da dieselben sich am leichtesten der Beobachtung entziehen.

Fig. 76. Fig. 77.

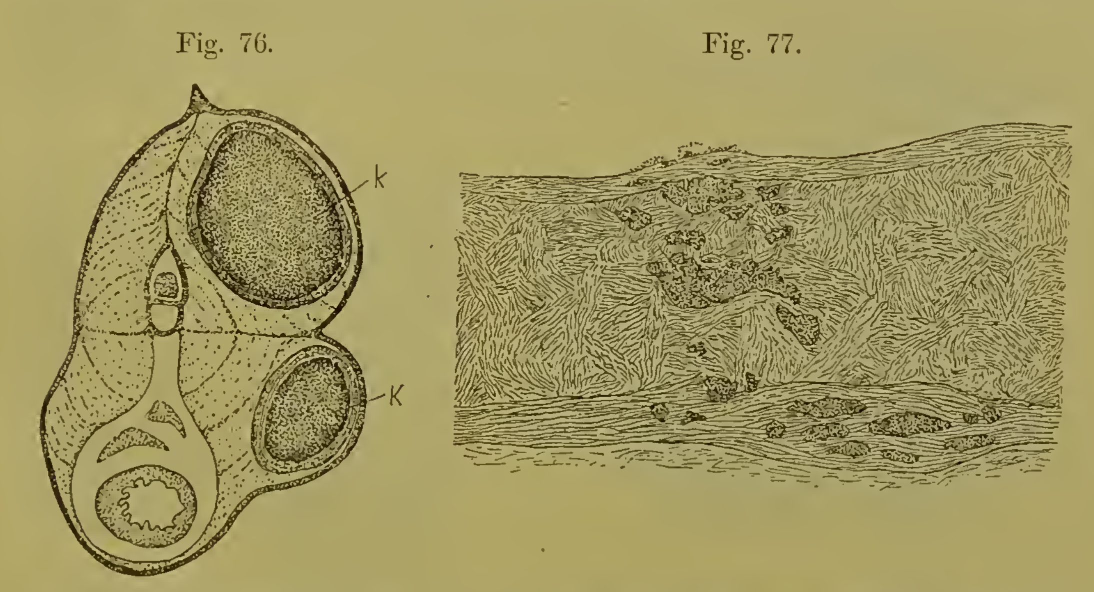


Fig. 76. Querschnitt durch einen Stichling, Gasterosteus aculeatus. In der Muskulatur sind 2 Cysten (*k*) von Glugea microspora getroffen. Nach THÉLOHAN.

Fig. 77. Schnitt durch die Schwimmblasenwand einer Schleie. Diffuse Infiltration von Myxobolus ellipsoides zwischen die Bindegewebsbündel. Nach THÉLOHAN.

Als Gewebsschmarotzer kommen die Myxosporidien vor in der Form von Cysten (Fig. 76) oder in der Form einer diffusen Infiltration (Fig. 77). Im Epithelgewebe der Haut sind nur selten Sporen gefunden worden, welche einzeln oder in geringer Zahl in Nischen zwischen den Epithelzellen lagen; eine Infektion oder Degeneration der Epithelzellen selbst ist nicht beobachtet. Auch im Darmepithel sind einzelne Sporen angetroffen worden; hier lagen sie stets in der Nachbarschaft hyalin degenerierter Zellen. Ob die Schmarotzer ursprünglich in den Zellen gelegen hatten, ließ sich nicht

feststellen. Am häufigsten kommen die Parasiten im B i n d e g e w e b e vor, und zwar im subkutanen Bindegewebe, in den Kiemen, in der Schwimmblasenwand, im Peritoneum, in der Darmwand, im Bindegewebe der Nerven, der Spinalganglien, der Leber, der Muskeln, der Niere und des Eierstockes.

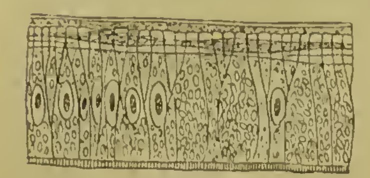


Fig. 78. Schnitt durch die Magenwand einer jungen Seidenraupe; die Epithelzellen und die Tunica muscularis sind mit zahlreichen Pebrinekörpern, den Sporen von Glugea bombycis, angefüllt. Nach BALBIANI.

Eine Eigentümlichkeit der Myxosporidieninfektion, welche den anderen Sporozoenordnungen ganz fehlt oder doch nur bei Cocc. oviforme angedeutet ist, besteht in der ausgesprochenen Neigung zur Geschwulstbildung.

Dieselbe beruht in erster Linie auf dem Parasitismus i n n e r h a l b d e r G e w e b e, wodurch ein Freiwerden der Schmarotzer unmöglich wird. Sie wird zweitens begünstigt durch die Fähigkeit der Myxosporidien, sich innerhalb des Wirtes unbegrenzt fortzupflanzen. Drittens kommt noch hinzu, daß die Anwesenheit der Schmarotzer den Wirtsorganismus zu lebhafter Zellneubildung in den befallenen Organen und Geweben veranlaßt. Es ist von L. PFEIFFER zuerst auf das bedeutsame Zusammenwirken dieser drei Faktoren bei der Geschwulstbildung hingewiesen worden.

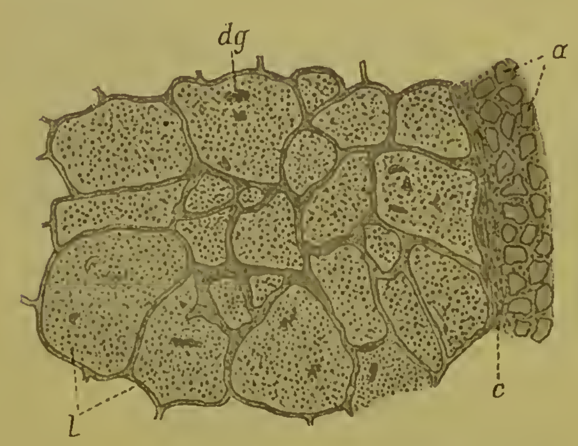


Fig. 79. Schnitt durch eine Muskelgeschwulst der Barbe, verursacht durch Myxobolus pfeifferi. Das Präparat zeigt ein fortgeschrittenes Stadium der in Fig. 74 abgebildeten beginnenden Infektion. *a* gesunde (atrophische oder neugebildete?) Muskelfasern in der Peripherie des Tumors. *l* Lücken, welche den zerstörten Muskelfasern entsprechen und mit Sporen und Trümmern der Muskelsubstanz angefüllt sind. *c* hypertrophiertes interfibrilläres Bindegewebe. Nach THÉLOHAN.

Die Schmarotzer können schwere Seuchen unter den befallenen Tieren verursachen. Am bekanntesten ist die Pebrinekrankheit der Seidenraupen (Fig. 78), welche der französischen Seidenzucht Verluste im Betrage von vielen Millionen Francs verursacht hat. In den letzten Jahren wurde ein massenhaftes Hinsterben von Fischen infolge von Myxosporidieninfektion beobachtet. Dasselbe betraf im Rhein und in der Mosel, sowie in den angrenzenden Stromgebieten vorzugsweise Barben und Hechte, in der Ilm Aeschen. Die schädliche Wirkung der Schmarotzer beruht bei der Pebrinekrankheit in der Ueberschwemmung sämtlicher Körperzellen mit Keimen; bei den Fischen kommt vor allem die Geschwulstbildung zur Geltung, welche bedeutende Ausdehnung annehmen und durch Hinzutritt von Bakterien eitrig zerfallen kann. Apfelgroße Tumoren sind bei Barben beobachtet worden (Fig. 79). Eine Nierengeschwulst, aus Myxosporidien bestehend,

welche THÉLOHAN bei einem 10 cm langen Exemplar von Crenilabrus melops fand, wog 6,5 g; das Gewicht des Fisches nach Abtragung der Geschwulstmassen betrug nur 9 g. Gelegentlich wurde festgestellt, daß durch Druck der Geschwülste auf Gefäße oder andere lebenswichtige Organe der Tod eintrat.

3. Gestalt und Bau.

Die Form der freien Myxosporidien ist eine sehr wechselnde und nicht nur nach den Arten verschieden, sondern auch bei den einzelnen Individuen wegen der amöboiden Bewegungen des Protoplasmakörpers sehr veränderlich. Man darf nur bei den höchstorganisierten Arten von einer typischen Gestalt sprechen, welche unter normalen Verhältnissen bewahrt wird, während jede Störung in dem umgebenden Medium sie veranlaßt sich abzurunden.

Charakteristische Formen kommen vor in der Familie der Myxididen. Hier sind die langgestreckten Parasiten, bei welchen die Unter-

Fig. 80. Fig. 81.

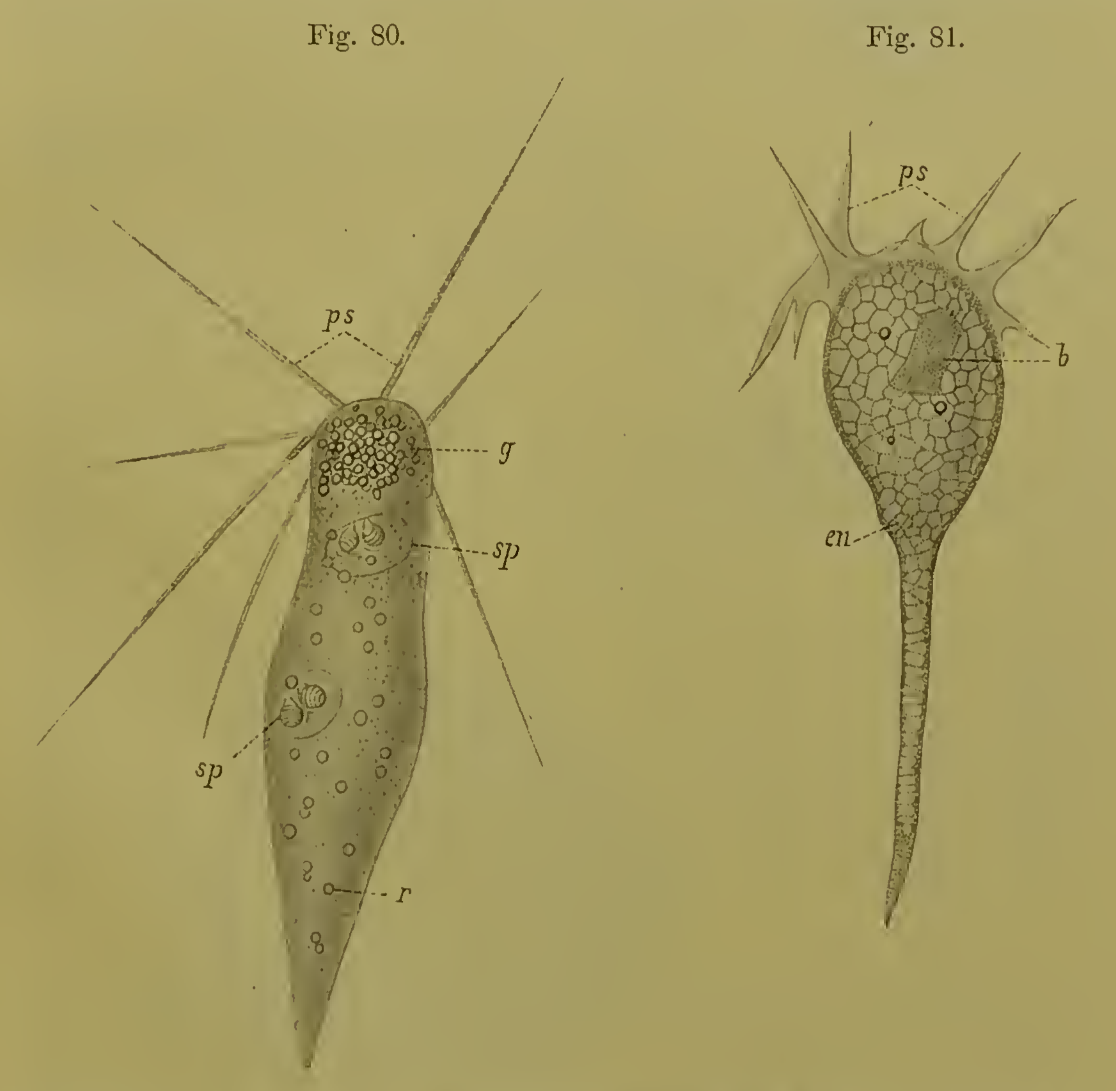
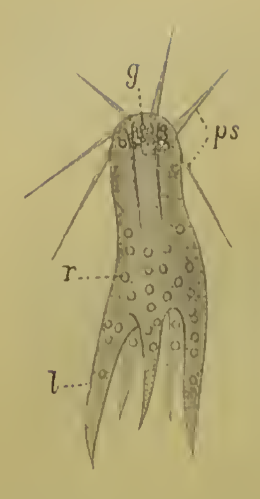


Fig. 80. Leptotheca agilis, der Typus der freilebenden Myxosporidien, aus der Gallenblase von Trygon vulgaris. *ps* Pseudopodien am Vorderende. *g* Fettkörnchen. *r* lichtbrechende Granula. *sp* Sporen. Vergrößerung 750 mal. Nach THÉLOHAN.

Fig. 81. Ceratomyxa reticularis, aus der Gallenblase von Trachinus draco. *ps* Pseudopodien. *en* Endoplasma, aus einem Wabenwerk gebildet, in welchem zahlreiche Vakuolen liegen. *b* nicht vakuolisiertes Protoplasma. Nach THÉLOHAN.



scheidung eines vorderen und hinteren Poles möglich ist, von den kugeligen zu unterscheiden. Ist der Protoplasmakörper länglich gebaut, so ist gewöhnlich das Vorderende dicker, als das Hinterende, und allein mit pseudopodienartigen Fortsätzen versehen (Fig. 80). Häufig ist die Keulenform vertreten (Fig. 81), dann ist die hintere Körperhälfte sehr verschmälert und läuft entweder in einen spitzen Fortsatz oder stumpf-kegelförmig aus. Dagegen kommt es auch vor, daß das Hinterende

Fig. 82. Leptotheca agilis, junges Exemplar ohne Sporen. Das Hinterende ist in 5 lappige Fortsätze (*l*) geteilt; Bezeichnung der Buchstaben wie in der vorigen Figur. Nach Thélohan.

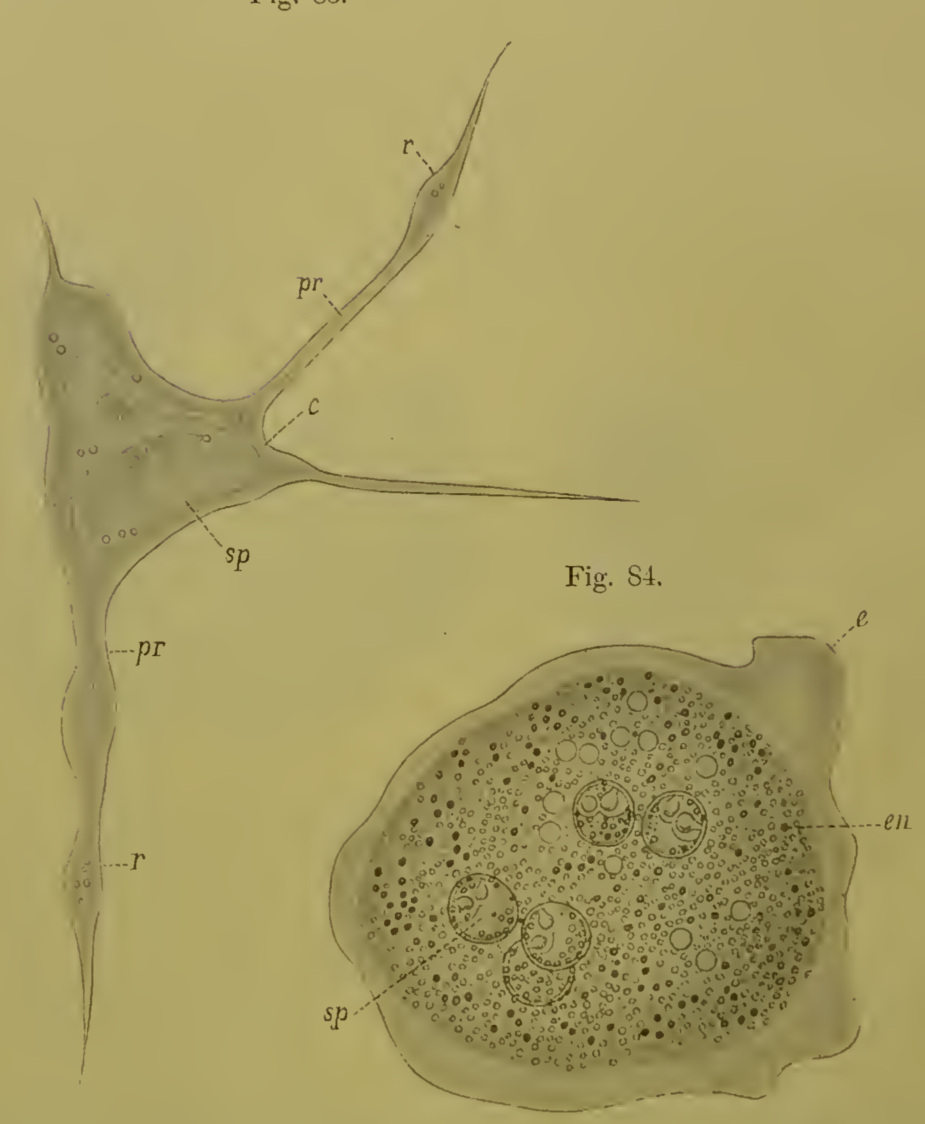


Fig. 83. Ceratomyxa appendiculata. *c* centrale Partie, in welcher sich 2 Sporen bilden. *pr* Fortsätze mit Anschwellungen (*r*). *sp* Sporen. Nach Thélohan.

Fig. 84. Sphaerospora divergens. *e* Ektoplasma mit lappigen Vorstülpungen. *en* Endoplasma. *sp* Sporen. Vergrößerung 750 mal. Nach Thélohan.

eine kugelige Anschwellung des Körpers bildet oder daß es sich in eine verschiedene Anzahl (2—6) lappige Fortsätze teilt (Fig. 82). Ceratomyxa appendiculata, eine Myxosporidienart, welche in ihrer Jugend annähernd keulenförmige Gestalt besitzt, zeigt als erwachsenes Tier einen ganz unregelmäßig geformten Protoplasmaleib, welcher mit sehr langen Fortsätzen, bis 4 an Zahl, versehen ist (Fig. 83). Die annähernd kugeligen Arten verändern ihre Gestalt auch während der Bewegungen nur wenig. Bei ihnen können pseudopodienartige Fortsätze auf der ganzen Oberfläche gebildet werden (Fig. 84), während sie bei den länglich gebauten Arten auf das Vorderende beschränkt sind.

Im Gegensatz zu den annähernd konstanten Formen besitzen die meisten freien Myxosporidien eine ganz unregelmäßige Gestalt und können an jedem beliebigen Punkt der Oberfläche Pseudopodien der verschiedensten Form und Größe bilden (Fig. 85). Auch die polymorphen Arten pflegen unter ungünstigen Bedingungen eine annähernd kugelige Form anzunehmen.

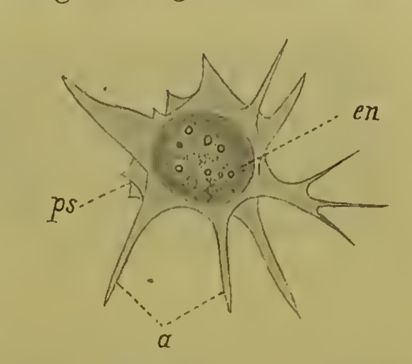


Fig. 85. Ceratomyxa truncata mit Fortsätzen auf der ganzen Oberfläche. *en* Entoplasma mit Fettkügelchen. *ps* wahre Pseudopodien. *a* fast unbewegliche Fortsätze. Nach THÉLOHAN.

Die Cysten der gewebsschmarotzenden Myxosporidien sind gleichmäßiger geformt. Ihre Form richtet sich nach den physikalischen Verhältnissen im Wirtsgewebe; sie kann rund, oval oder schlauch- bis spindelförmig sein.

Ganz unbestimmbar ist die Körperform der Parasiten bei der diffusen Infiltration der Gewebe.

Eine Färbung des Protoplasmakörpers ist nur bei wenigen Arten vorhanden, und zwar erscheinen dort die betreffenden Schmarotzer gelb oder gelblichgrün. Die große Mehrzahl ist farblos und bekommt nur durch die Anwesenheit von Protoplasmaeinschlüssen ein mehr oder weniger dunkeles granuliertes Aussehen.

Die Größe der frei lebenden Parasiten schwankt zwischen 10 und 140 μ im größten Durchmesser. Nur eine Art, Sphaeromyxa balbianii, welche die Gestalt einer dünnen membranösen runden Scheibe hat, erreicht einen Durchmesser von 4—5 mm, während ihre Dicke nur 80 μ beträgt. Die Größe der gewebsschmarotzenden Arten läßt sich bei den Cysten genau bestimmen; dieselben erreichen häufig einen Durchmesser von 1—3 mm. Die Geschwülste, bei welchen stets Gewebsteile des Wirtes mit einbegriffen sind, erreichen Erbsen-, Nuß-, Ei- und Apfelgröße.

Der Protoplasmaleib der freien Myxosporidien läßt deutlich eine Unterscheidung von Ektoplasma und Entoplasma zu. Bei den gewebsschmarotzenden Arten ist diese Differenzierung viel weniger ausgesprochen; den meisten fehlt sie ganz, bei einigen ist sie angedeutet, nur bei wenigen Arten leicht erkennbar.

Das Ektoplasma der freilebenden Formen hebt sich bei jungen Individuen nicht so scharf ab wie bei erwachsenen Tieren. Nach Anwendung von Reagentien, wie Alkohol, Aether oder Essigsäure, erkennt man aber, daß auch die Jugendformen eine hyaline Hülle

haben. Das Ektoplasma unterscheidet sich von dem Entoplasma durch seine Transparenz, sein hyalines Aussehen. Es schützt das Entoplasma gegen mechanische und chemische Einwirkungen, ist Sitz der Bewegung und dient als Organ der Lokomotion und Fixation.

Die Dicke der Ektoplasmaschicht ist sehr verschieden und beträgt bei gleichmäßiger Verteilung auf der Oberfläche im Durchschnitt 2—10 μ. Durch Ansammlung und Vorwölbung an einzelnen Stellen entstehen die Pseudopodien, welche entweder die Ortsbewegung bewirken oder als Haftapparate dienen. Ihre Form, Verteilung und Bedeutung wird bei den Bewegungsvorgängen beschrieben werden (Seite 100).

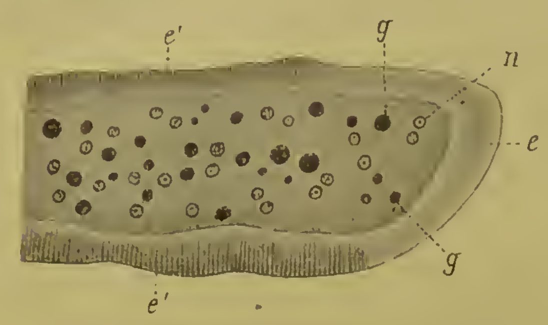


Fig. 86. Schnitt durch ein Exemplar von Myxidium lieberkühni aus der Hechtharnblase. *e*, *e'* Ektoplasma, bei *e* homogen, bei *e'* radiär gestreift. *n* Kerne im Entoplasma. *g* durch Osmiumsäure geschwärzte Fettkügelchen. Vergrößerung 750 mal. Nach THÉLOHAN.

In fixierten Präparaten erscheint das Ektoplasma entweder homogen oder aus senkrecht zur Oberfläche gestellten Stäbchen zusammengesetzt (Fig. 86). Die so gebildete Membran hebt sich scharf vom Entoplasma ab und kann durch parallele Linien in mehrere Schichten geteilt erscheinen. Ihre äußere Grenze wird bisweilen von einer etwa 2,5 μ dicken homogenen, mit Safranin und Gentianaviolett stark färbbaren Schicht gebildet.

Bei gewebsschmarotzenden Myxosporidien kann ebenfalls ein deutlich homogenes oder ein radiär gestreiftes Ektoplasma vorhanden sein, jedoch fehlt es hier meist ganz. Uebergangsformen zeigen deutlich seine allmähliche Rückbildung, die sich aus dem Ueberflüssigwerden eines besonderen Schutz- und Bewegungsapparates innerhalb der Gewebe erklärt. Eine Sonderstellung nimmt Glugea microspora ein, bei welcher eine 5—10 μ dicke, konzentrisch gestreifte Ektoplasmaschicht bei frischen und konservierten Exemplaren auffällt.

Das E n t o p l a s m a, welches meist zahlreiche Kerne einschließt, ist stärker und gröber granuliert als das Ektoplasma. Es kommt nur in jungen Individuen rein zur Beobachtung. Im Laufe der Entwickelung treten zahlreiche Einschlüsse verschiedener Art auf, welche es verdecken. Durch das gleichzeitige Vorhandensein von Granulationen, vielen Kernen, Sporoblasten und Sporen kann sein Aussehen sehr kompliziert werden.

Die G r a n u l a t i o n e n bestimmen das Aussehen der Myxosporidien. Sie sind Produkte der physiologischen Thätigkeit des Protoplasmas, da keine festen Körper von Myxosporidien aufgenommen werden. In den f r e i l e b e n d e n A r t e n treten sie besonders reichlich auf. Fettkörnchen kommen häufig als farblose, stark lichtbrechende Kügelchen zur Beobachtung; sie sind löslich in Alkohol, Aether, Chloroform, werden durch Osmiumsäure geschwärzt und unlöslich gemacht, so daß sie auch in Schnittpräparaten nachweisbar bleiben. Aus fettähnlichen Substanzen scheinen die gold- bis grüngelben linsenförmigen Einschlüsse zu bestehen, welche bei einigen Arten das ganze Tier

gefärbt erscheinen lassen; dieselben sind zwar in Alkohol und Aether löslich, werden aber durch Osmiumsäure weder geschwärzt noch unlöslich gemacht. Andere Körnchenbildungen, welche bis zu 2 μ groß werden, werden nicht durch Alkohol und Aether aufgelöst, auch nicht durch Osmiumsäure geschwärzt; dagegen färbt Methylgrün sie stärker als das übrige Protoplasma. Als besonders auffallende Einschlüsse einzelner freilebender Myxosporidien sind noch eigenartige Bläschen, Hämatoidinkrystalle und Vakuolen zu nennen. Bei Ceratomyxa sphaerulosa ist das Entoplasma mit zahlreichen Bläschen angefüllt, welche 4—5 μ im Durchmesser haben; eine sehr zarte Hülle schließt einen halbflüssigen Inhalt ein, im Centrum liegen 5—6 punktförmige Körnchen. — Hämatoidinkrystalle kommen ziemlich häufig bei Myxidium lieberkühni innerhalb von Bläschen vor. Eine wabenartige Struktur zeigt das Entoplasma von Sphaeromyxa balbianii und Ceratomyxa reticularis (Fig. 81). Auf Schnitten erscheint es netzförmig angeordnet, an frischen Exemplaren erkennt man, daß zahlreiche Vakuolen eng aneinander gepreßt sind, so daß sie eine polyëdrische Gestalt annehmen. Zwischen den Vakuolen liegen sehr dünne Entoplasmawände. Die Vakuolen haben einen flüssigen oder halbflüssigen Inhalt, welcher ganz homogen und farblos ist; von Jod werden sie strohgelb gefärbt.

Bei gewebsschmarotzenden Myxosporidien ist das Entoplasma nie gefärbt; es schließt fettähnliche Körnchen, seltener reines Fett ein.

Die Kerne sind meist in größerer Anzahl vorhanden, besonders bei den Arten, welche zahlreiche Sporen bilden. Dagegen zeigen die zweisporigen Myxosporidien in jungen Exemplaren nur zwei und auch später nie mehr als zehn Kerne. Die Kerne besitzen den gewöhnlichen Bau und vermehren sich karyokinetisch. Zur Sporenbildung teilt sich das Protoplasma in kernhaltige Kugeln. Eine genaue Schilderung dieser Vorgänge folgt im Abschnitt über die Vermehrung. — Während gewöhnlich die Kerne unregelmäßig im Entoplasma zerstreut sind, läßt sich bei den Cysten eine Schichtung erkennen. Die periphere Schicht wird nur aus Protoplasma gebildet; hier fehlen sowohl Kerne wie Sporen. Die zweite Schicht enthält zahlreiche Kerne und Sporoblasten, die dritte, centrale Schicht besteht aus Sporen und Protoplasmatrümmern. Die Ausdehnung dieser Schichten wechselt. Im Beginn der Vermehrung überwiegt die zweite Schicht, später die dritte. Zu Ende der Entwickelung kann die zweite Schicht völlig verschwunden sein.



Fig. 87. Schnitt durch eine Cyste von Myxosoma dujardini aus den Kiemen von Leuciscus rutilus (Rotauge), einer Karpfenart. *ep* Epidermis. *ec* Ektoplasmaschicht. *sp* Sporen. *sb* Sporoblasten.

4. Ernährung und Bewegung.

Bei dem amöboiden Bau der freilebenden Myxosporidien wäre es begreiflich, wenn diese wenigstens eine Ausnahme von der für alle Sporozoen aufgestellten Regel machten und gelegentlich feste Nah-

rungsstoffe aufnähmen. Das ist jedoch nicht der Fall, vielmehr haben die genauen Beobachtungen und Versuche THÉLOHAN's ergeben, daß ihre Ernährung wie bei den übrigen Sporozoen durch Aufsaugen flüssiger Nahrungsstoffe erfolgt. Diese Thatsache bildet ein wichtiges Argument für ihre Einreihung unter die Sporozoen und für ihre Trennung von den Rhizopoden, mit welchen sie im übrigen nahe verwandtschaftliche Beziehungen haben. Innerhalb von Zellen saugen sie die Zellsäfte auf, in den Geweben muß ihre Nahrung aus dem cirkulierenden Lymph- oder Säftestrom entnommen werden. Die Bewohner der Harn- und Gallenblase müssen imstande sein, aus den darin enthaltenen Flüssigkeiten für ihre Ernährung geeignete Stoffe aufzunehmen und zu verarbeiten. Vielleicht deuten die radiären Streifungen des Ektoplasmas einiger Arten (Fig. 86) das Vorhandensein feinster Porenkanälchen an, durch welche die Nährflüssigkeiten eindringen.

Die Bewegungen der Myxosporidien kommen zustande durch die Thätigkeit des Ektoplasmas. Sie können eine Formveränderung des Tieres oder einen Ortswechsel zur Folge haben und treten besonders lebhaft bei Keimen und jungen Individuen auf. Den freien Formen bleibt die Beweglichkeit sehr lange, auch nach der Sporenbildung erhalten; bei Zell- und Gewebsschmarotzern erlischt sie, nachdem der Keim einen geeigneten Platz für seine Entwickelung gefunden hat.

Die Pseudopodien, durch deren Vorwölbung das Ektoplasma die Bewegungen ausführt, können auf der ganzen Körperoberfläche verbreitete oder auf bestimmte Stellen beschränkte, beständige oder vorübergehende Bildungen sein. Bei den meisten Arten können an jedem Punkt der Oberfläche kurze Fortsätze ausgesandt werden, welche mehr oder weniger spitz sind und langsam auftreten, um nach einiger Zeit wieder zu verschwinden. Sie dienen hier nicht im eigentlichen Sinne als Bewegungsorgane, sondern als Haftapparate, welche ein träges Fortkriechen durch Gestaltveränderung ermöglichen. Bisweilen entstehen gleichzeitig auf der ganzen Oberfläche kurze, starre, cilienförmige Vorsprünge (Fig. 96 *a'*), bei anderen Arten treten nach und nach Pseudopodien auf. Diese können aus einfachen Vorsprüngen oder aus stammähnlichen Vorwölbungen bestehen, welchen feinere Verästelungen aufsitzen (Fig. 85). Manche Arten haben breite, lappige Fortsätze (Fig. 84), welche sehr träge oder gar nicht beweglich sind.

Dagegen zeichnen sich einige lebhaft bewegliche Gattungen durch die Lokalisation der Pseudopodien am Vorderende aus (Fig. 80, 81, 82), welche fadenförmig, blaß und zugespitzt sind und eine Länge von 55 μ erreichen können. Ihre Zahl ist gewöhnlich auf 8—10 beschränkt. Es scheinen beständige Organe zu sein, welche sich ruderartig mit großer Geschwindigkeit von vorn nach hinten bewegen und dadurch einen lebhaften Ortswechsel der Tiere bewirken. Nach THÉLOHAN's Beobachtungen können diese Myxosporidien einen Raum, welcher die dreifache Körperlänge des Individuums beträgt, in 25 Sekunden zurücklegen. Dabei bleibt der Körper unbeweglich, scheint jedoch kontraktil zu sein, da er Hindernisse, welche sich in den Weg legen, umgehen kann. Im Gegensatz zu den Pseudopodien am Vorderende dienen die lappigen Fortsätze, welche in geringerer Zahl am Hinterende der Myxosporidien auftreten (Fig. 82), nicht dem

Ortswechsel, sondern als Haftapparate, mit welchen sich die Schmarotzer an Epithelien, anderen Myxosporidien oder sonstigen Fremdkörpern befestigen.

5. Vermehrung.

Die Bildung der Fortpflanzungskörper ist wesentlich verschieden von den bei den übrigen Sporozoen geschilderten Vorgängen. Zunächst bedeutet sie nicht wie bei jenen den Lebensabschluß des Individuums; dieses bleibt vielmehr in seinen vegetativen Funktionen völlig ungestört. Während die bisher beschriebenen Sporozoen auf einmal in eine größere Zahl von Fortpflanzungskörpern zerfallen, aus welchen eine neue Parasitengeneration entsteht, kann sich die Sporenbildung im Entoplasma der Myxosporidien allmählich vollziehen, ohne daß der Organismus aufhört, sich zu bewegen und zu wachsen.

Die wichtigsten Arbeiten über die Sporenbildung rühren von Lieberkühn, Balbiani und Bütschli her. Ihre Ergebnisse wurden durch Thélohan's vorzügliche Untersuchungen bestätigt und erheblich erweitert.

Die Sporenbildung fängt mit der Abscheidung einer Plasmakugel an, welche einen der zahlreichen im Entoplasma liegenden Kerne einschließt und sich mit einer zarten, aber deutlich erkennbaren Membran umgiebt (Fig. 88 *a*). Sie werden Primitivkugeln genannt und heben sich besonders in fixierten Präparaten infolge geringer Schrumpfung vom umgebenden Entoplasma ab. Ihr Kern teilt sich karyokinetisch nach und nach in zehn Tochterkerne (Fig. 88 *b*, *c*).

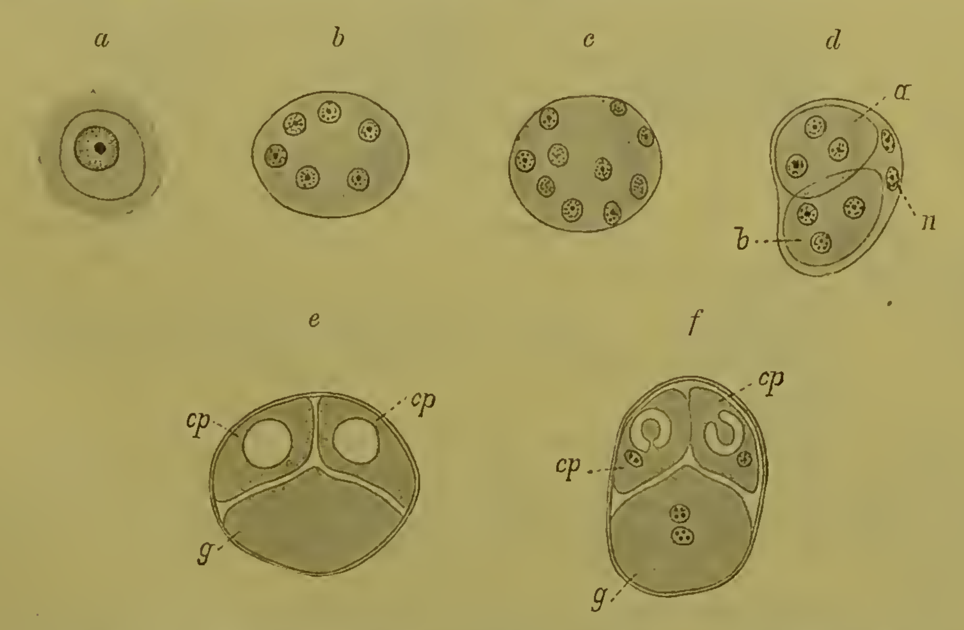


Fig. 88. Sporenbildung bei der Gattung Myxobolus. *a* Primitivkugel mit Kern. *b* Primitivkugel mit 6 Tochterkernen. *c* Primitivkugel mit 10 Tochterkernen. *d* die Primitivkugel hat sich in 2 Sporoblasten mit je 3 Kernen geteilt. *e* Teilung des Sporoblasteninhaltes in 2 kleinere (kapselbildende) (*cp*) und eine größere Zelle (*g*); in beiden kleineren Zellen ist eine Vakuole aufgetreten. *f* Bildung der Polkapseln. Nach Thélohan.

Darauf beginnt das zweite Stadium, nämlich die Bildung der Sporoblasten. Die Primitivkugel teilt sich zu diesem Zweck in zwei Hälften, welche in der dünnen Hülle eingeschlossen bleiben. Jede dieser Hälften (Fig. 88 *d*) ist ein Sporoblast und schließt

drei Kerne der Primitivkugel ein; die übrigen Kerne liegen daneben in einem kleinen Protoplasmahaufen, welcher bald verschwindet und dem Restkörper anderer Sporozoen entspricht.

Im Sporoblast erfolgt als drittes Stadium die Sporenbildung. Der Sporoblast teilt sich in drei kernhaltige Zellen. Zwei dieser Zellen, für die Bildung von Polkapseln bestimmt, sind kleiner als die dritte, welche den Protoplasmainhalt der Spore bildet (Fig. 88 *e, f*). In den beiden kapselbildenden Zellen sieht man, gewöhnlich neben dem Kern, eine kleine runde Vakuole entstehen, welche sich als heller Fleck vom gekörnten Protoplasma abhebt (Fig. 88 *f*). An irgend einem Punkt der Vakuolenwand bildet sich eine Vorwölbung, welche die Wand einstülpt und den Vakuoleninhalt über sich zieht. Allmählich entsteht so ein kleiner birnförmiger Körper (Fig. 88 *f*), umgeben von einer hellen Schicht (Vakuoleninhalt), welcher durch einen Stiel mit dem Protoplasma, dessen Aussehen er bewahrt, verbunden ist. Der Stiel schnürt sich ab, der birnförmige Körper wird frei. Inzwischen ist durch Abscheidung einer Membran die Ausbildung der Polkapsel beendet. Ihr Inhalt, welcher aus Protoplasma besteht, wandelt sich in einen spiralig aufgerollten Faden, den Polfaden um (Fig. 89 *a*). Unterdessen haben sich die kapselbildenden Zellen sehr rasch zurückgebildet, so daß man nur selten die Reste ihres Protoplasmas, häufiger noch ihre Kerne den Polkapseln anliegen sieht. Die Hülle der Sporoblasten verwandelt sich in eine sehr widerstandsfähige Sporenwand, welche nach völliger Ausbildung der Sporen die Polkapseln und einen Plasmakörper mit zwei Kernen einschließt. Diese Kerne entstehen in der Regel durch Teilung des dritten Sporoblastenkernes während der Sporenbildung; nur ausnahmsweise sind vom Sporoblast aus der Primitivkugel bereits vier Kerne übernommen.

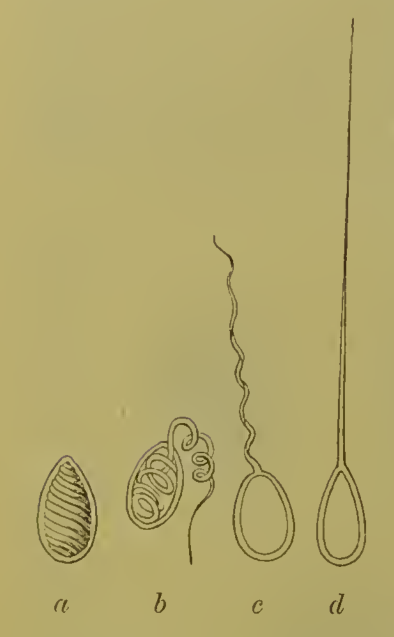


Fig. 89. Polkapseln von Myxobolus ellipsoides aus der Schleie. *a* Polkapsel mit spiralig aufgerolltem Polfaden. *b, c, d* Entfaltung des Polfadens. Nach BALBIANI.

Die ausgebildeten Sporen bleiben noch eine Zeit lang in der Membran der Primitivkugel vereint; nach dem Verschwinden der Hülle liegen sie entweder frei im Entoplasma (bei freien Myxosporidien) oder im Centrum der Cysten (bei gewebsschmarotzenden Arten).

In der geschilderten Art und Weise kommt die Sporenbildung bei Myxobolusarten zustande. Der Vorgang kann als typisch angesehen werden, wenn auch bei manchen Arten Abweichungen vorkommen und bei anderen bisher nicht alle Stadien verfolgt werden konnten. Geringe Abweichungen sind selbstverständlich, wenn statt zwei Sporen drei, oder, wie es bei Chloromyxum leydigi stets der Fall ist, nur eine Spore in der Primitivkugel gebildet wird. Bei Glugeiden, wo acht und noch mehr Sporen in einer Primitivkugel entstehen, teilt sich ihr Inhalt in eine große Anzahl einkerniger Sporoblasten, deren Umwandlung in Sporen wegen der geringen Größe noch nicht im einzelnen verfolgt werden konnte.

Die Zahl der Sporen schwankt bei den verschiedenen Arten. Sie ist sehr gering bei den freilebenden Stammformen, welche nur zwei Sporen ausbilden. Mit der Anpassung an das parasitäre Leben und mit der Rückbildung der charakteristischen Körperbeschaffenheit steigt sie. Eine Unzahl von Sporen bringen endlich die gewebsschmarotzenden Arten, besonders in den Cysten hervor.

Die Sporen bestehen aus einer Hülle, welche einen Protoplasmakörper, den Keim, und eine bis vier Polkapseln einschließt.

Die Sporenhülle setzt sich aus zwei Schalenhälften zusammen, deren Vorhandensein überall, mit Ausnahme der Glugeidensporen, feststeht, aber auch hier wahrscheinlich ist. Die beiden Schalenhälften schließen sich in einer Nahtebene sehr fest aneinander und öffnen sich physiologisch erst, wenn der Keim austreten soll. Der Schalenrand springt häufig an der Nahtlinie etwas vor (Fig. 90*a*). Gewöhnlich ist er gleichmäßig und glatt; nur bei einigen Myxobolusarten zeigt er Eindrücke (Fig. 90*b*), welche sich ein wenig auf die Schalenfläche fortsetzen. — Die Trennung der Schalen gelingt auf verschiedene Weise. Experimentell hat man ihre Oeffnung durch längeren Aufenthalt im Wasser, durch Behandlung mit Pottasche, Soda, Schwefelsäure und Salpetersäure bewirken können. Ferner erfolgt sie bei jeder Parasitenart unter Einwirkung der Verdauungssäfte derjenigen Wirtstiere, bei welchen sie schmarotzen.

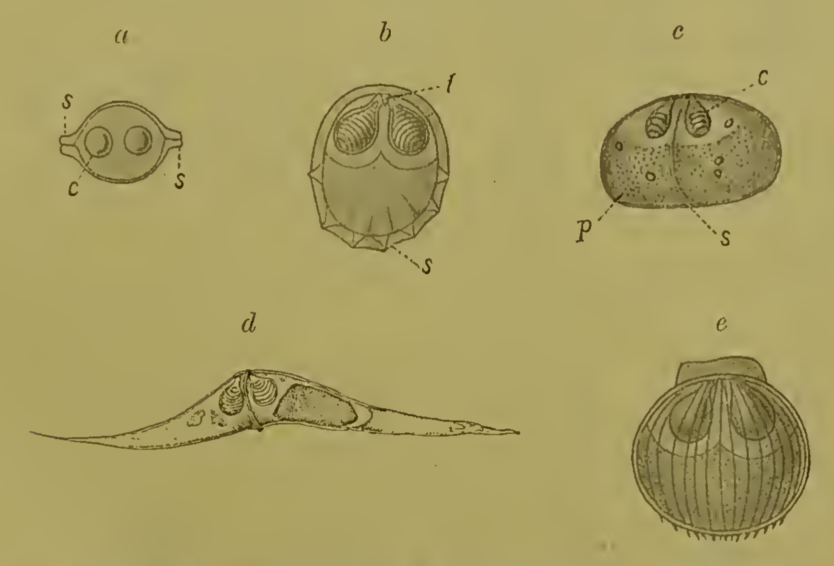


Fig. 90. Myxosporidiensporen nach THÉLOHAN. *a* Transversalschnitt durch eine Spore von Myxobolus ellipsoides in der Höhe der Polkapseln (*c*). *s* vorspringender Schalenrand. *b* frische Spore von Myxobolus mülleri, der Schalenrand (*s*) zeigt mehrere Eindrücke, die Polfäden sind erkennbar. Vergr. 1500. *c* Spore von Leptotheca agilis. *d* Spore von Ceratomyxa sphaerulosa, der Keim liegt in der rechten Schalenhälfte. *e* frische Spore von Sphaerospora rostrata, die Sporenhülle zeigt eine Streifung und am unteren Ende feine vorspringende Zähnchen.

Vor der Beschreibung der wichtigsten Formen ist eine Orientierung der Spore nötig. Die Polkapseln liegen vorn, wenn sie an einem Ende der Spore liegen; wenn dagegen die Polkapseln an zwei Enden liegen, so werden diese als oberes und unteres bezeichnet. Die Nahtebene ist stets als vertikal stehend aufzufassen, so daß eine rechte und linke Schalenhälfte zu unterscheiden ist. Als Nahtdurchmesser (Diamètre sutural) wird der größte Durch-

messer der Nahtebene, als Schalenachse (Axe bivalvaire) der größte Abstand der beiden Schalen voneinander angesehen.

Als Grundform der Sporen kann man ein Ellipsoid mit zwei symmetrischen Hälften betrachten, bei welchem die Schalenachse mit der großen Achse des Ellipsoids zusammenfällt (Fig. 90 *c*). Hieraus entstehen durch Verlängerung der Schalenachse, abgesehen von Uebergangsformen, schließlich die Sporen der Gattung Ceratomyxa mit zwei kegelförmigen Schalenhälften (Fig. 90 *d*). Wird die Schalenachse kleiner, so entstehen zunächst kuglige (Fig. 84 *sp*), bei weiterer Abnahme die spindelförmigen (Fig. 91 *f*) und linsenförmigen Sporen, bei welchen die Schalenachse die kleinste geworden. Bei einigen Arten besitzen die Sporen Schwanzfortsätze, in die sich aber die Sporenhöhlung nicht fortsetzt (Fig. 91 *a—d*).



Fig. 91. Myxosporidiensporen, *a—l* nach Balbiani, *m* nach Thélohan. *a—d* Sporen mit Schwanzfortsatz von Henneguya psorospermica aus dem Hecht; bei *a* und *d* liegt die Nahtebene horizontal, bei *c* und *d* senkrecht. *e, f, g* Sporen von Myxobolus ellipsoides aus der Schleie. *h, i* Sporen von Myxobolus (?) obesus Gurley aus dem Weißfisch (Alburnus alburnus L.). *k, l* Sporen von Sphaerospora perlata (Chloromyxum [Sphaerospora] perlatum Gurley). *m* Spore von Chloromyxum fluviatile.

Weitere Abweichungen im Aussehen der Sporen können durch die Lage und Zahl der Polkapseln hervorgebracht werden. Die Sporen der Glugeiden zeichnen sich alle durch ihre ovoide Gestalt aus und tragen eine deutlich hervorspringende Längsleiste.

Die Größe der Sporen schwankt bei den verschiedenen Arten in ziemlich weiten Grenzen, wie die folgenden Beispiele zeigen:

	Länge der Spore	Breite der Spore
Ceratomyxa sphaerulosa	90—100 μ	10—12 μ
„ arcuata	35—40 „	12—15 „
Myxidium lieberkühni	18—20 „	5—6 „
„ incurvatum	8—9 „	4—5 „
Myxobolus ellipsoides	12—14 „	9—11 „
Glugea gigantea	7—9 „	5 „
„ bombycis	3 „	2—1,5 „
Thelohania octospora	4 „	3 „

Die Oberfläche der Sporenhülle ist meist glatt, bisweilen, z. B. bei Myxidium, längs gestreift (Fig. 96). Die Streifung kann durch leistenförmige Erhebungen, welche am Rande zahnartig vorspringen, bedingt sein (Fig. 90 *e*). Die zarte Hülle besteht aus einer homogenen, wenig lichtbrechenden, vollständig durchsichtigen Substanz, welche sehr widerstandsfähig gegen Reagentien ist. Soda, Pottasche und konzentrierte Säuren verändern sie nicht; Bütschli konnte sie durch längeres Kochen in Schwefelsäure lösen. Die Glugeidensporen quellen bei längerem Aufenthalt in auf 36° erwärmter reiner Salpetersäure oder in einer Mischung von zwei Teilen Salpetersäure und einem Teile Wasser um ein Drittel ihrer Größe; die Hülle wird durchscheinender und eine Polkapsel deutlich. — Die chemische Natur der Sporenhülle ist unbekannt; jedenfalls besteht sie nicht aus Cellulose.

Die Polkapseln sind stark lichtbrechende, leicht wahrnehmbare, für die Myxosporidiensporen charakteristische Gebilde; nur bei Glugeidensporen bedarf es der Einwirkung besonderer Reagentien, um sie sichtbar zu machen. Ihre Gestalt ist birnförmig und besteht aus einem kurzen Hals, mit welchem sie an der Sporenhülle haften, und einer länglichen oder kugeligen Anschwellung. Ihre Länge kann 4—8 μ erreichen, ihre Zahl 1—4 betragen. Gewöhnlich schließt eine Spore zwei Polkapseln ein, welche an einem Pol liegen, und zwar so, daß ihre Längsachsen nach der Oberfläche der Sporen hin konvergieren. Die seltener vorkommende divergente Lage (Fig. 84 *sp*) bildet den Uebergang zu den Formen, in welchen sie an beiden Polen liegen (Fig. 96 *d*). Dann kann ihre große Achse parallel oder schräg zur Längsachse der Sporen gestellt sein. Wenn vier Kapseln in einer Spore enthalten sind (Fig. 91 *m*), befinden sich entweder alle an einem, oder je zwei an beiden Polen. Die Glugeidensporen schließen stets nur eine Polkapsel ein, welche erst nach Salpetersäurebehandlung sichtbar wird (Fig. 92).

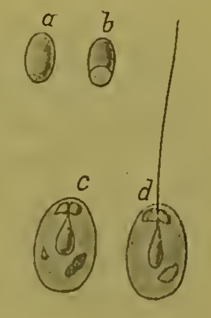


Fig. 92. Sporen von Glugea bombycis. *a, b* frische Sporen, in *b* ist die Vakuole erkennbar. *c, d* Sporen, mit Salpetersäure behandelt, stark gequollen, lassen die Polkapsel und (*d*) den ausgetretenen Polfaden erkennen. Vergr. 1500. Nach Thélohan.

Die Kapselwand färbt sich mit Anilinfarben gewöhnlich in gleicher Weise wie die Sporenhülle. Nach Gurley's Angaben giebt es jedoch Sporen, deren Polkapseln durch Bismarckbraun und Fuchsin gefärbt werden, während die Sporenhülle farblos bleibt. Hämatoxylin und

Karmin lassen beide stets ungefärbt. Aus dem Innern führt ein kurzer Gang zur Sporenoberfläche.

In jeder Kapsel liegt ein meist spiralig aufgerollter Polfaden, welcher bisweilen schon in frischen Sporen, stets aber nach Anwendung von Jodwasser erkennbar ist.

Wenn die Sporen längere Zeit in Wasser liegen oder der Einwirkung von Verdauungssäften ihrer Wirtstiere ausgesetzt werden, entfaltet sich der Faden von selbst, auch bei Sporen, welche getrocknet und jahrelang aufbewahrt worden sind. Außerdem kann durch Anwendung verschiedener Reagentien, deren Wirksamkeit je nach den Sporenarten wechselt, das Austreten experimentell herbeigeführt werden. Solche Mittel sind: Kalilauge, Pottasche, Soda, Glycerin, Schwefelsäure, kochendes Wasser, Aether, Salpetersäure, Essigsäure, Salzsäure, Jodwasser und destilliertes Wasser.

Gurley giebt an, daß es ihm gelungen sei, sogar bei Sporen, welche in Alkohol aufbewahrt waren, durch Einwirkung von Schwefelsäure und Jodwasser die Fäden heraustreten zu lassen. Der Austritt der Fäden erfolgt plötzlich mit einem Ruck, wodurch die Spore in demselben Augenblick zurückgeschleudert wird; die leere Kapsel wird undeutlich und kleiner.

Die Polfäden sind gewöhnlich sehr fein und können ein- bis dreizehnmal so lang sein als die Sporen. An der Basis sind sie etwas verdickt, am Ende spitz zulaufend.

Hinter den Polkapseln liegt der eigentliche Fortpflanzungskörper der Spore, der Amöboidkeim. Er füllt den Rest der Sporenhöhlung als ein gleichmäßig fein granulierter Protoplasmakörper aus und schließt gewöhnlich zwei Kerne, einige Fettkügelchen und bisweilen eine Vakuole ein. Die beiden Kerne liegen nahe aneinander und sind frisch nur schwer als dunkle Punkte erkennbar; leichter gelingt ihr Nachweis an gefärbten Präparaten. Nur bei den Glugeidensporen sind sie bisher vergeblich gesucht worden. Die Fettkügelchen, in der Regel 3–4 an Zahl, selten mehr, werden in Alkohol gelöst und durch Osmiumsäure geschwärzt; sie entstehen wahrscheinlich durch Degeneration der kapselbildenden Zellen.



Fig. 93. Sporen von Myxobolus ellipsoides aus der Schleie (Tinca vulgaris). *a* mit einem, *b* mit 2 Kernen; beide Sporen schließen eine große, helle Vakuole ein. Nach Thélohan.

Die Sporen zweier Familien schließen Vakuolen ein. Bei den Myxoboliden ist dieselbe bisweilen frisch als heller ovaler oder runder Fleck erkennbar; nach Fixierung mit Osmiumsäure, Alkohol, Argentum nitricum (2-proz.) tritt sie deutlicher hervor. Mit Jodlösung nimmt der Vakuoleninhalt eine braune bis braunrote Färbung, wie Glykogen, an; der Rest der Spore färbt sich strohgelb. Nach Osmiumfixierung tritt diese Reaktion leichter auf, nach längerer Einwirkung von Säuren bleibt sie aus; in Alkalien ist der Inhalt löslich, in Alkohol nicht. — In Glugeidensporen liegt am breiten Ende eine helle Vakuole, deren Färbung weder mit Farbstoffen noch mit Jod gelingt.

Der Amöboidkeim der Spore (Fig. 95) wird bei Einwirkung

von Verdauungssäften der Wirtstiere frei, nachdem sich die Schalen geöffnet haben. Er besteht aus fein granuliertem Protoplasma und schließt zwei Kerne und häufig eine Vakuole ein. Bei Myxobolusarten ist der Keim etwa 8 μ groß; er läßt lange Pseudopodien austreten und führt mit Hilfe derselben langsame Bewegungen aus.



Fig. 94. Amöboidkeim von Myxobolus ellipsoides mit Vakuole, in Bewegung. Nach BALBIANI.

Die Bildung von Sporen ermöglicht die Verbreitung der Parasiten von Wirt zu Wirt. Eine Ausdehnung der Infektion innerhalb des Wirtstieres kann aber, wie im folgenden Abschnitt gezeigt werden wird, durch dieselben nicht erreicht werden. Es wird deshalb, wie bei den Coccidien, unerläßlich sein, auch hier eine zweite Art der Vermehrung anzunehmen. Nur dadurch wird die Ueberschwemmung des Wirts durch die Schmarotzer erklärlich, welche in solcher Unzahl auftreten, daß ihre direkte Herkunft aus aufgenommenen Sporen sich ausschließen läßt. THÉLOHAN hält es für sehr wahrscheinlich, daß sich die erwachsenen Myxosporidien in eine größere Anzahl kleiner amöboider Protoplasmakörper teilen. Er konnte bei freien lebenden Arten die Abschnürung von spindel- oder keulenförmigen Jugendformen beobachten, Vorgänge, welche lebhaft an die bei Amöbosporidien (siehe Anhang) von AI. SCHNEIDER geschilderte zweite Vermehrungsart erinnern. Daneben faßt THÉLOHAN die Bildung von Knötchen in der Peripherie von Myxosporidientumoren als Beweis für die Fortpflanzung im Wirt auf und bestätigt so die Auffassung L. PFEIFFER's, welcher schon vor ihm auf die Notwendigkeit einer doppelten Wachstumsrichtung für das Zustandekommen der Geschwulstbildung hingewiesen und die Wahrscheinlichkeit betont hat, daß die jugendlichen amöboiden Myxosporidien sich direkt teilen.

6. Entwickelung.

Die Entwickelung der Myxosporidien beginnt kurze Zeit nachdem die Sporen mit der Nahrung in den Verdauungskanal geeigneter Wirtstiere gelangt sind. Diese Thatsache war für den Erreger der Pebrinekrankheit, Glugea bombycis, schon lange bekannt; die Versuche THÉLOHAN's haben erwiesen, daß auch bei den übrigen Myxosporidien die Infektion auf diesem Wege vor sich geht.

Unter der Einwirkung der Verdauungssäfte schnellen zunächst die Polfäden aus ihren Kapseln hervor; da sie mit einer gewissen Gewalt austreten, ist es wahrscheinlich, daß sie in die Schleimhaut dringen und so die schnelle Entfernung der Sporen aus dem Magen-Darmkanal verhindern. Im Verlaufe der ersten 24 Stunden öffnen sich die meisten Sporen und lassen den Amöboidkeim austreten, welcher unter langsamen Bewegungen das Gewebe oder Organ aufsucht, in welchem seine weitere Entwickelung vor sich gehen kann. Zum Teil finden sie in der Darmwand selbst oder, in Verfolgung natürlicher Kommunikationen, in der Gallen- und Schwimmblase günstige Bedingungen für ihr Wachstum. Andere Keime haben dagegen umständliche Wanderungen, vielleicht teilweise unter Benutzung der Blutbahnen, vorzunehmen, ehe sie in Exkretions- und

Genitalorganen, Muskeln oder Nerven ihren endgiltigen Sitz erreichen, über dessen Mannigfaltigkeit bereits in einem besonderen Abschnitt gesprochen worden ist. Dort wurde ebenfalls darauf hingewiesen, daß die jungen Schmarotzer sich entweder innerhalb von Zellen oder im Gewebe oder frei in den Organhöhlen entwickeln können. In Fig. 95 ist die junge Infektion von Spermatoblasten einer Bryozoenart, in Fig. 74 von einer Darmzelle der Seidenspinnerraupe, in Fig. 75 von Muskelzellen der Fische dargestellt. Intracellulär wachsen die Schmarotzer, wie alle übrigen Sporozoen, auf Kosten der Wirtszelle heran. In den Geweben bleiben sie selbst oder ihre Sporen



Fig. 95. Entwickelung von Glugea bryozoides aus Alcyonella fungosa, einem Moostierchen. *a* 4 Spermatoblasten, von denen 2 junge Parasiten einschließen. *pk* Parasitenkerne. *b*, *c* Vermehrung der Parasitenkerne unter allmählicher Größenzunahme der Wirtszelle. *d* erwachsene Myxosporidie; das Ektoplasma bildet Pseudopodien, das Entoplasma schließt zahlreiche Kerne und reife Sporen (*sp*) ein. Vergrößerung 900. Nach Korotneff.

häufig lange Zeit lebensfähig, bis sie entweder durch Verkalkung zu Grunde gehen oder durch fortschreitende Vermehrung an Ort und Stelle zu Cysten-, bezüglich Geschwulstbildung die Veranlassung bieten. Es wurde schon im vorigen Abschnitt darauf hingewiesen, daß die Geschwulstbildung sich nicht durch die Sporenbildung erklären läßt, sondern daß notwendigerweise daneben eine zweite Vermehrungsart, durch direkte Teilung in Amöboidkeime, vorhanden sein muß. In jedem Falle bildet der Parasit, ob er frei intracellulär oder in den Geweben heranwächst, schon frühzeitig, ohne dadurch im Wachstum gestört zu werden, beschalte Fortpflanzungskörper, Sporen aus, welche nach dem Darm oder nach der äußeren Körperfläche abgestoßen werden und zur Uebertragung der Myxosporidien auf neue Wirte dienen. Wo der Sitz der Schmarotzer dies unmöglich macht, können sich bedeutende Sporenmassen ansammeln. Häufig führen dann begleitende Bakterieninfektionen zur Bildung von Abscessen, welche

nach der Körperoberfläche durchbrechen. In anderen Fällen setzt erst der Tod und die Verwesung des Wirtes die Sporen in Freiheit.

Zahlreiche Versuche, welche Thélohan mit den Sporen angestellt hat, lassen es als sicher erscheinen, daß sich die Sporen ausschließlich im Darmkanal geeigneter Wirte öffnen, und daß der beschriebene Entwickelungsgang für alle Myxosporidien die Regel bildet. Die von anderer Seite gemachten Angaben über spontane Oeffnung der Sporen in der Harnblase oder in tierischen Geweben bestätigen sich danach nicht.

7. Einteilung.

Thélohan benutzt als Grundlage für die Einteilung der Myxosporidien die Beschaffenheit der Sporen und unterscheidet nach den Eigenschaften derselben 4 Familien.

Familien:

- Sporen
  - verschieden geformt
    - keine Vakuole im Plasma, 2 oder 4 Polkapseln
      - 2 Polkapseln — I. Myxididae
      - 4 Polkapseln — II. Chloromyxidae
    - im Plasma eine Vakuole, deren Inhalt durch Jod braunrot gefärbt wird; 1 oder 2 Polkapseln — III. Myxobolidae
  - birnförmig, haben eine Polkapsel am schmalen, eine helle, durch Jod nicht färbbare Vakuole am breiten Ende — IV. Glugeidae

I. Familie: Myxididen.

Sporen: verschieden geformt, mit 2 Polkapseln, ohne Vakuole. Die Myxosporidien dieser Familie bilden zwei oder zahlreiche Sporen und sind die höchstentwickelten oder, richtiger gesagt, die am wenigsten durch das parasitische Leben entarteten Formen.

Gattungen:

- Sporen
  - kugelig — 3. Sphaerospora
  - nicht kugelig, ihr größter Durchmesser liegt:
    - in der Nahtebene
      - spindelförmig mit 1 Kapsel an jedem Ende; Polfaden:
        - lang und fadenförmig — 4. Myxidium
        - kurz und kegelförmig — 5. Sphaeromyxa
      - abgeplattet eiförmig, die 2 Polkapseln sitzen am schmalen Ende — 6. Myxosoma
    - senkrecht zur Nahtebene; Schalenhälften:
      - sind hohlkegelförmig, ihr freies Ende in eine fadenförmige Spitze ausgezogen — 2. Ceratomyxa
      - hohlkegelförmig, nicht in Spitzen ausgezogen — 1. Leptotheca

Gattung: Leptotheca THÉLOHAN.

Zweisporige Myxosporidie. Die große Achse der Sporen steht senkrecht zur Nahtebene. Die Sporen sind rundlich geformt, z. T. fast kugelig, z. T. langgestreckt; das Protoplasma füllt den ganzen von den nebeneinander liegenden Kapseln frei gelassenen Raum der Spore aus. Hülle: sehr zart. (Die Sporenform nähert sich derjenigen von Sphaerospora und Ceratomyxa.)

Arten:

1) Leptotheca agilis THÉLOHAN (Fig. 80, 82, 90 *c*).
(Syn.: Ceratomyxa agilis THÉLOHAN.)
Lebt in der Gallenblase von Trygon vulgaris, Scorpaena (?).

Form: langgestreckt; Größe: 85 : 20—25 μ. Am Vorderende fadenförmige, 40—50 μ lange Pseudopodien. Hinterende: spitz oder gelappt. Zwei Sporen, 11—12 : 6—7 μ groß, werden gebildet.

2) Leptotheca elongata THÉLOHAN.
Lebt in der Gallenblase von Merlucius vulgaris, Phycis mediterraneus.

3) Leptotheca parva THÉLOHAN.
Lebt in der Gallenblase von Scomber scomber.

4) Leptotheca renicola THÉLOHAN.
Lebt in der Niere von Scomber scomber.

5) Leptotheca ranae THÉLOHAN.
Lebt in der Niere von Rana esculenta und fusca.

6) Leptotheca hepseti THÉLOHAN.
Lebt in der Gallenblase von Atherina hepsetus, selten.

Gattung: Ceratomyxa THÉLOHAN.

Zweisporig. Die Sporenschalen haben die Form von 2 Hohlkegeln, welche mit ihrer Basis aneinander liegen; das freie Ende läuft in eine Spitze aus.

1) Ceratomyxa sphaerulosa THÉLOHAN (Fig. 90 *d*).
Lebt in der Gallenblase von Mustelus vulgaris, Galeus canis.

Sphärisch oder ovoid. Im Entoplasma liegen zahlreiche, 3—4 μ große Kugeln von unbekannter Natur. Es werden nur 2 Sporen entwickelt.

Die Spore ist 100 : 12 μ groß. Polfäden treten auf Zusatz von Aether oder Kalilauge aus.

2) Ceratomyxa arcuata THÉLOHAN.
Lebt in der Gallenblase von Motella tricirrata, Crenilabrus melops. Pagellus centrodontus, Scorpaena porcus, Scorpaena scrofa.

3) Ceratomyxa truncata THÉLOHAN (Fig. 85).
Lebt in der Gallenblase von Alosa sardina (Sardine).

4) Ceratomyxa pallida THÉLOHAN.
Lebt in der Gallenblase von Box boops und Box salpa.

5) Ceratomyxa appendiculata THÉLOHAN (Fig. 83).
Lebt in der Gallenblase von Lophius piscatorius und Lophius budegassa.

6) Ceratomyxa reticularis THÉLOHAN (Fig. 81).
Lebt in der Gallenblase von Trachinus draco.

7) Ceratomyxa globulifera Thélohan.

Lebt in der Gallenblase von Merlucius vulgaris.

Gattung: Sphaerospora Thélohan.

Myxididen mit kugeliger Spore, zweisporig oder vielsporig.

1) Sphaerospora elegans Thélohan.
Syn.: Chloromyxum elegans Gurley.

Lebt in den Nierenschläuchen und im Ovarium des Stichlings (Gasterosteus aculeatus und pungitius).

Rundliche oder etwas längliche Myxosporidien, erreichen 25 μ im Durchmesser. Ihr Protoplasma ist fein granuliert, mit zahlreichen glänzenden Fettkörnchen durchsetzt; ihre Pseudopodien sind lappig, die Bewegungen langsam.

Zwei kugelige, 10 μ grosse Sporen; der Schalenrand springt an der Naht vor.

2) Sphaerospora rostrata Thélohan (Fig. 90 *e*).

Lebt in den Glomerulis der Niere von Mugil.

3) Sphaerospora divergens Thélohan (Fig. 84).

Lebt in den Nierenkanälchen von Blennius pholis, Crenilabrus melops, selten.

Gattung: Myxidium Bütschli.

Zweisporig oder vielsporig; Sporen: spindelförmig, mit einer Polkapsel an jedem Ende. Polfaden: lang und fadenförmig.

1) Myxidium lieberkühni Bütschli (Fig. 86, 96).

Lebt in der Harnblase des Hechtes (Esox lucius).

Die Gestalt ist veränderlich, das Ektoplasma bildet Pseudopodien; das Entoplasma älterer Individuen ist gefärbt durch die Anwesenheit von gelben Kügelchen, schließt außerdem Fettkörnchen und häufig Hämatoidinkrystalle ein.

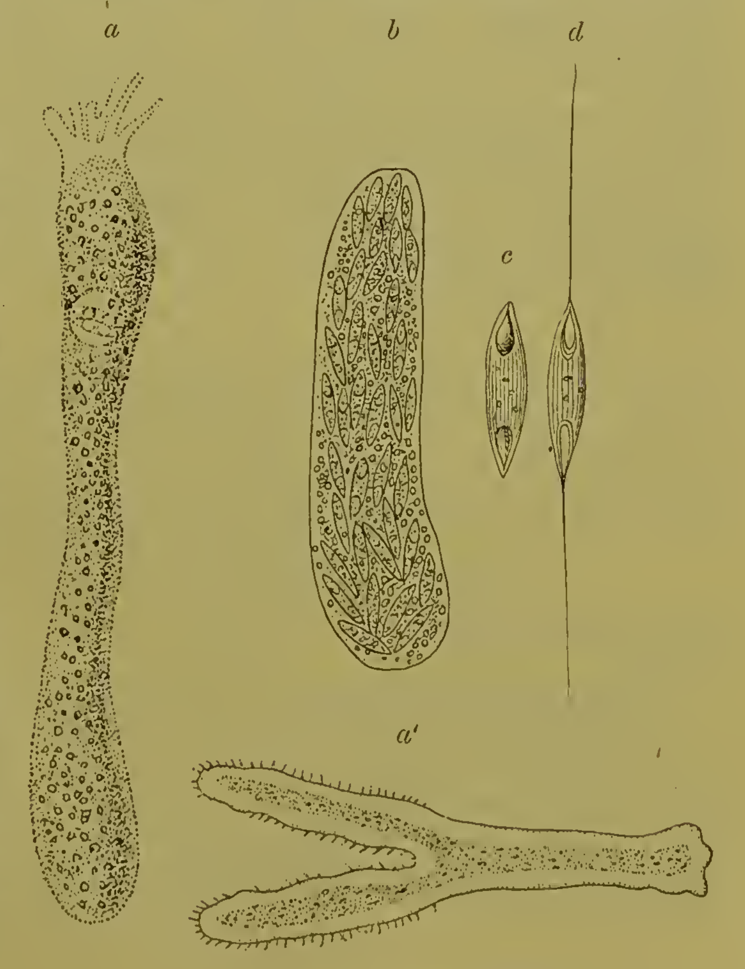


Fig. 96. Myxidium lieberkühni aus der Harnblase des Hechtes. *a* Exemplar mit 2 Sporen und Pseudopodien. Nach Lieberkühn. *a'* gabelförmiges Exemplar mit cilienartigen Ektoplasmavorsprüngen. Nach Bütschli. *b* Exemplar mit zahlreichen Sporen. *c* Spore mit Längsstreifung und 2 Polkapseln. *d* Sporen mit ausgetretenen Polfäden. *b, c, d* nach Balbiani.

Sporen: zahlreich, spindelförmig, mit spitzen Enden, Längsstreifung (Fig. 96 *c, d*), Polkapseln an beiden Enden; die Polfäden sind häufig frisch erkennbar. Die Sporen werden 18—20 : 5—6 μ groß.

2) Myxidium histophilum Thélohan.

Lebt im Bindegewebe der Niere und des Ovariums der Ellritze (Phoxinus laevis).

3) Myxidium incurvatum Thélohan.

Lebt in der Gallenblase von Entelurus aequoreus, Syngnathus acus, Callionymus lyra, Blennius pholis, Trachinus draco, Scorpaena scrofa.

4) Myxidium sphaericum Thélohan.

Lebt in der Gallenblase von Belone acus, Belone vulgaris.

Gattung: Sphaeromyxa Thélohan.

Myxosporidien von scheiben- oder linsenförmiger Gestalt, deren Ektoplasma rundliche Lappen ohne echte Pseudopodien bildet. Das Entoplasma besitzt retikuläre Struktur, die Kerne liegen in kompakten Partien. Die länglichen, spindelförmigen Sporen tragen an jedem Ende eine Polkapsel. Der Polfaden ist kurz und kegelförmig.

1) Sphaeromyxa balbianii Thélohan.

Lebt in der Gallenblase von Motella tricirrata, Motella maculata, Cepola rubescens.

Myxosporidie, von der Form einer flachen Scheibe, kann 3—4 mm im Durchmesser erreichen; oft legen sich mehrere Individuen zu einer kleinen opaken Kugel zusammen, welche leicht mit bloßem Auge in der Gallenblase erkannt wird. Das Ektoplasma bildet rundliche Lappen, welche sich nur sehr langsam bewegen. Das Entoplasma besteht aus einem Netzwerk, dessen Maschen an der Peripherie besonders eng sind, und enthält zahlreiche Fettkügelchen. Die Kerne liegen in kleinen kompakten Protoplasmahaufen.

Sporen: zahlreich, spindelförmig, mit abgestumpften Enden, Hülle längsgestreift; sie tragen an den beiden Enden Polkapseln. Die Polfäden sind kurz, kegelförmig, hohl. Die Sporen werden 15 : 5 μ groß, der Faden 15 μ lang.

2) Sphaeromyxa immersa Lutz.

Syn.: Cytodiscus immersus Lutz.

Lebt in der Gallenblase von Bufo agua, Kröte.

Gattung Myxosoma Thélohan.

Sporen: platt, eiförmig, mehr oder weniger länglich.

1) Myxosoma dujardini Thélohan (Fig. 87).

Syn.: Chloromyxum dujardini Gurley.

Lebt in den Kiemen von Scardinius erythrophthalmus und Leuciscus rutilus.

Die Schmarotzer lassen auf den Kiemenlamellen kleine, weiße, unregelmäßige Knötchen von 1—1,5 mm Länge entstehen.

Die Sporen sind 12—13 : 7—8 μ groß. Bisweilen sind einzelne Sporen abweichend gebaut und tragen einen schwanzartigen Fortsatz.

2) Myxosoma ambiguum Thélohan.

Lebt in der Harnblase von Lophius piscatorius.

II. Familie: Chloromyxiden.

Die Sporen haben 4 Polkapseln.

Gattung: Chloromyxum MINGAZZINI.

Kennzeichen der Familie.

Arten:

1) Chloromyxum leydigi MINGAZZINI.

Lebt in der Gallenblase von Squatina angelus, Spinax vulgaris, Scyllium canicula, Raja batis, Torpedo narce, Torpedo marmorata, Acanthias vulgaris, Raja clavata, Raja alba, Trygon vulgaris, Galeus mustelus, Scylliorhinus canicula, Scylliorhinus stellaris, Pristiurus melanostomus, Squalus acanthias.

Ihre Gestalt kann länglich, oval oder sphärisch geformt sein. Das Ektoplasma sendet lappige Pseudopodien aus, welche sich an der Spitze verästeln; das Entoplasma ist durch zahlreiche gold- oder braungelbe Kügelchen gelb gefärbt. Im Entoplasma entstehen zahlreiche Primitivkugeln, von welchen jede nur eine eiförmige Spore mit 4 Polkapseln am schmalen Ende entstehen läßt; ihre Hülle ist gestreift und trägt bisweilen am hintern Rand Zacken und fadenartige Anhänge.

2) Chloromyxum fluviatile THÉLOHAN (Fig. 91 *m*).

Lebt in der Gallenblase von Squalius cephalus.

3) Chloromyxum incisum GURLEY.

Lebt in der Gallenblase von Raja batis.

Der hintere Rand der Sporen sieht gezackt aus.

4) Chloromyxum caudatum THÉLOHAN.

Lebt in der Gallenblase von Triton cristatus.

Die Sporenhülle trägt am hintern Ende einen Anhang, welcher bisweilen gegabelt ist. Länge der ganzen Spore 18 μ, vorderer Teil 8 μ, Schwanz 10 μ, Breite 6—7 μ.

5) Chloromyxum quadratum THÉLOHAN.

Lebt in den Muskeln von Syngnathus acus, Caranx trachurus, Entelurus aequoreus, Callionymus lyra, Iulis vulgaris.

6) Chloromyxum diploxys GURLEY.

Syn.: Cytodiscus diploxys GURLEY.

Lebt in Pyralis viridana.

III. Familie: Myxoboliden.

Fast alle Myxosporidien dieser Familie sind Gewebsschmarotzer und entwickeln zahlreiche Sporen, welche meist 2, bisweilen nur 1 Polkapsel haben. Charakteristisch ist die Anwesenheit einer sich mit Jod braunrot färbenden Vakuole im Protoplasma.

Sporenhülle	mit Schwanzfortsatz versehen; 2 Polkapseln	Henneguya.
	ohne Fortsatz, hat die Form eines abgeplatteten Ovoids oder Ellipsoids	Myxobolus.

Gattung: Myxobolus BÜTSCHLI.

Die Sporen haben die Form eines abgeplatteten Ovoids oder Ellipsoids; sie gleichen Sporen von Sphaerospora, welche parallel der Nahtfläche zusammengedrückt sind; ihre Vakuole ist durch Jod färbbar; sie haben 1 oder 2 Polkapseln.

a) Sporen mit einer Polkapsel.

1) Myxobolus piriformis THÉLOHAN (Fig. 97).
Lebt in Kiemen, Milz und Niere der Schleie (Tinca vulgaris).

Die Cysten in den Kiemen bilden feine, fadenförmige Streifen und nicht kugelige Tumoren wie Myxobolus ellipsoides.

Sporen: länglich, abgeplattet, eiförmig; das schmale, zugespitzte Ende trägt eine Polkapsel. Ihre Größe erreicht 16—18 : 7—8 μ, der Faden wird 30 μ lang.

b) Sporen mit zwei ungleichen Polkapseln.

2) Myxobolus dispar THÉLOHAN.
Lebt in den Kiemen des Karpfens (Cyprinus rutilus) und in der Niere und den Muskeln von Leuciscus rutilus (Rotauge).

Die Sporen sind 10—12 : 8 μ, die Kapseln 7 μ und 5 μ groß; stets eine größer als die andere.

c) Sporen mit zwei gleichen Polkapseln.

3) Myxobolus mülleri BÜTSCHLI (Fig. 90 *b*).
Lebt in Floßfedern und Kiemen von Squalius cephalus, in den Kiemen von Barbus barbus, in der Niere und im Ovar von Phoxinus laevis, im Auge von Crenilabrus melops, in den Nerven von Thymallus vulgaris (Aesche).

Die weißlichen, längsovalen Cysten in den Kiemen werden 2—3 mm lang; sie liegen im Bindegewebe zwischen dem Knorpelstab der Kiemenlamelle und dem Epithel. Man kann bisweilen bei sorgfältiger Präparation die Cyste ganz loslösen. Sie besitzt eine deutliche kernhaltige Membran, welche wahrscheinlich vom Wirt gebildet ist.

Sporen: linsenförmig-oval, Kapselende wenig oder gar nicht zugespitzt; 10—12 : 9—11 μ groß. Länge der Polkapseln 5 μ. Der Nahtrand der Schalen zeigt 7—9 Falten (Fig. 90 *b*). Bei Erwärmen mit Acid. sulph. conc. öffnen sich die Schalen, bei Erhitzen werden sie aufgelöst. Die Polfäden treten auf Zusatz von Potaschelösung, Glycerin und besonders Acid. sulph. conc. oder auf Druck aus.

4) Myxobolus ellipsoides THÉLOHAN (Fig. 77, 91 *e*—*g*, 93, 94, 97).
Lebt in Schwimmblase, Kiemen, Leber, Niere, Milz der Schleie (Tinca vulgaris).

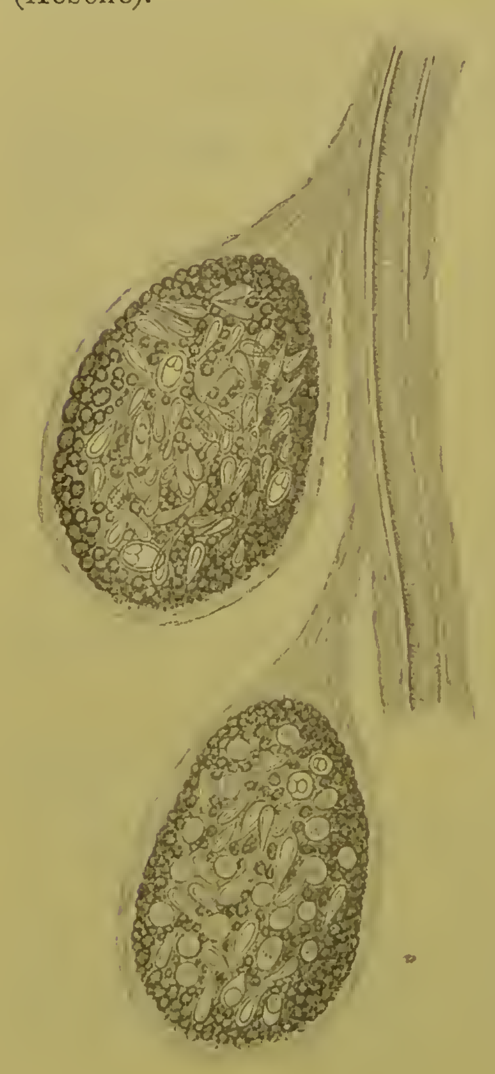


Fig. 97. Zwei MALPIGHI'sche Körperchen aus der Milz einer Schleie (Tinca vulgaris), mit Myxobolus ellipsoides und piriformis infiziert. Das obere enthält 3 Sporen von Myxobolus ellipsoides (mit 2 Polkapseln), das untere ausschließlich Sporen von Myxobolus piriformis. Nach BALBIANI.

Die Cysten liegen im subkutanen und intermuskulären Bindegewebe, in den Kiemen, an den Milzgefäßen (Fig. 97). Die Sporen haben die Form eines abgeplatteten Ellipsoids, sind ziemlich langgezogen, beide Enden gleich breit; 2 kleine, 4 μ große Polkapseln. Größe der Sporen: 12—15 : 9—11 μ.

Häufig kommen monströse Sporenformen vor.

5) Myxobolus pfeifferi THÉLOHAN (Fig. 74, 79).
Lebt in Muskeln, im Bindegewebe des Darmes, der Niere, der Milz, des Ovariums von Barbus fluviatilis.

Sporen: klein, eiförmig; der Nahtrand zeigt einige leichte Falten. Zwischen den beiden Polkapseln liegt ein kleiner dreieckiger Körper, ähnlich wie derselbe bei der Spore von Myxobolus mülleri in Fig. 90 *b* abgebildet ist; sie werden von kleinen Fettkörnchen umgeben.

Größe der Sporen: 12 : 10 μ.

Der Parasit verursacht ausgedehnte Geschwulstbildung. Zahlreiche, erbsen- bis apfelgroße Tumoren durchsetzen in schwereren Fällen die Muskulatur. Die Geschwulstbildung beginnt mit der Infektion einzelner Muskelzellen. Von diesen schreitet die Infektion peripher fort auf die in der Umgebung der erkrankten Faser zahlreichen neugebildeten Muskelzellen. Der Schmarotzer ist, wie auch sonst häufig die Myxosporidien, begleitet von großen stäbchenförmigen Bakterien. Oberflächlich liegende Tumoren können die Haut durchbrechen; ihr Inhalt, welcher aus Sporen und Zelldetritus besteht, wird nach außen entleert; es entstehen auf diese Weise große, kraterförmige Geschwüre. Die Krankheit hat zeitweise große Verheerungen unter dem Fischbestande von Rhein, Mosel, Saar, und von dort übergreifend auf französische Gewässer bis zur Seine, angerichtet.

6) Myxobolus exiguus THÉLOHAN.
Lebt in den Kiemen von Abramis brama, in Magen, Darmwänden, Milz, Niere von Mugil chelo, Mugil capito.

7) Myxobolus oviformis THÉLOHAN.
Lebt in den Floßfedern, Niere, Milz von Gobio fluviatilis.

8) Myxobolus lintoni GURLEY.
Lebt im subkutanen Bindegewebe von Cyprinodon variegatus.

9) Myxobolus globosus GURLEY.
Lebt in den Kiemenlamellen von Erimyzon sucetta LAC.

10) Myxobolus ? transovalis GURLEY.
Lebt unter den Schuppen auf der Körperoberfläche von Phoxinus funduloides.

Gattung: Henneguya THÉLOHAN.

Die Sporenhülle verlängert sich nach hinten schwanzartig, wodurch die Spore eine entfernte Aehnlichkeit mit Spermatozoen erhält. J. MÜLLER, welcher sie zuerst beobachtete, hat sie deshalb „Psorospermien" genannt.

Der vordere Teil, die eigentliche Spore, ist ei- bis kugelförmig und trägt 2 Polkapseln. Der Schwanz wird ausschließlich durch Fortsätze der beiden Schalenhüllen gebildet, welche nicht immer dicht aneinander liegen, so daß er gegabelt erscheinen kann.

Arten:

1) Henneguya psorospermica Thélohan (Fig. 91 *a*—*d*). Lebt in den Kiemen, Augenmuskeln und in dem Ovarium von Esox lucius (Hecht), sowie in den Kiemen von Perca fluviatilis (Flußbarsch).

Die Sporen (Fig. 91 *a*—*d*) sind länglich, spindelförmig, 40 μ lang, 7 μ breit. Der Schwanz ist ebenso lang wie der vordere Abschnitt der Spore. Polkapseln 7—8 μ lang.

2) Henneguya media Thélohan.

Lebt in Niere und Ovarium des Stichlings, Gasterosteus aculeatus, Gasterosteus pungitius.

3) Henneguya brevis Thélohan.

Lebt in der Niere und Ovarium von Gasterosteus aculeatus, Gasterosteus pungitius.

4) Henneguya macrura Gurley.

Lebt im subkutanen Bindegewebe von Hybognathus nuchalis Ag.

IV. Familie: Glugeïden.

Die meist sehr kleinen, eiförmigen Sporen enthalten am breiten Ende eine nicht färbbare Vakuole, am schmalen Ende eine frisch meist unsichtbare Polkapsel.

Die Teilung der Sporenhülle in zwei Schalenhälften ist schwer nachweisbar — bei Thelohania giardi sicher gelungen, bei anderen Arten infolge der Beobachtung einer dunklen Längslinie wahrscheinlich.

			Gattung:
Glugeiden leben	frei oder als Gewebsschmarotzer; die Sporen bilden sich in Sporoblasten, welche wie bei den anderen Myxosporidien im Protoplasma auftreten:		Glugea.
	stets als Gewebsschmarotzer; sie zeigen sich als kleine, von einer Hülle umgebene Bläschen und schließen ein:	eine große und schwankende Zahl von Sporen:	Pleistophora.
		eine konstante Zahl, 8 Sporen:	Thelohania.

Gattung: Glugea Thélohan.

Schmarotzt fast ausschließlich in Geweben. Die Sporoblasten, welche im Entoplasma auftreten, lassen zahlreiche eiförmige Sporen mit heller Vakuole am breiten Ende entstehen. Die Polkapsel ist frisch unsichtbar, der Polfaden sehr lang.

Arten:

1) Glugea microspora Thélohan (Fig. 76).
Syn.: Nosema anomala Moniez.

Lebt im subkutanen Bindegewebe und Ovarium des Stichlings (Gasterosteus aculeatus und pungitius), sowie im Bindegewebe von Gobius minutus.

Die Myxosporidie bildet unter der Haut kugelige, langsam wachsende Cysten, welche schließlich durchbrechen und ins Wasser fallen; die Cysten sind stecknadelkopf- bis erbsengroß, von weißlichem bis silberglänzendem Aussehen.

Die Sporen sind 4—4,5 : 3 μ groß; die Polfäden, 30—35 μ lang, treten auf Zusatz von Jodwasser aus.

2) Glugea bombycis Thélohan (Fig. 78, 92, 98).
Syn.: Microsporidium bombycis Balbiani.

Lebt in sämtlichen Geweben von Bombyx mori (Seidenspinner), Bombyx neustria, Attacus (Saturnia) pernyi.

Diese Schmarotzer sind die Erreger der Pebrinekrankheit der Seidenspinnerraupen, durch welche nach den Berechnungen von M. de Quatrefages die Seidenzüchter Frankreichs allein in dem Zeitraum von 1854—1867 einen Verlust von wenigstens einer Milliarde Francs erlitten haben. Durch mikroskopische Untersuchung und Ausscheidung der infizierten Eier ist die Einschränkung der Seuche gelungen. (Pasteur's und Balbiani's Arbeiten.)

Die Sporen sind 3 : 1,5—2 μ groß, quellen unter Einwirkung von Salpetersäure (Fig. 92) auf und werden dann 6 : 3—3,5 μ groß, der Polfaden ist 10—15 μ lang.

Die Entwickelung ist nach Balbiani's Darstellung in der Fig. 98 wiedergegeben.

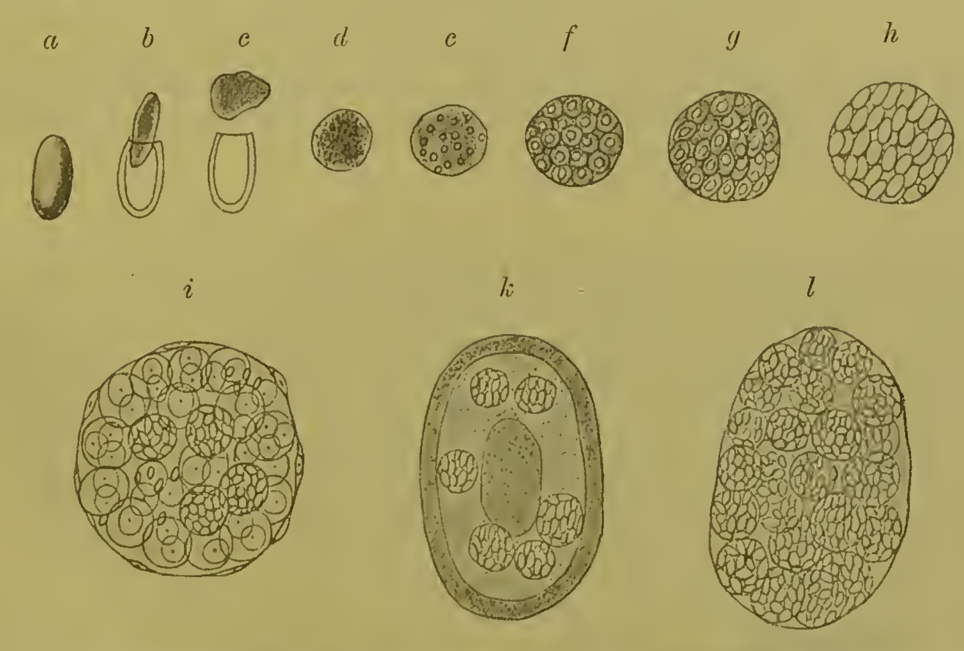


Fig. 98. Glugea bombycis. *a* reife Spore, *b*, *c* Austreten des Amöboidkeimes. *d*, *e* Heranwachsen des Protoplasmakörpers. *f*, *g*, *h* Sporenbildung. *i* Hodenfollikel einer entwickelten Seidenspinnerraupe, stark mit Glugea bombycis infiziert. *k*, *l* zwei infizierte Magenepithelzellen der Raupe von Attacus (Saturnia) pernyi; *k* Beginn der Infektion, *l* die Zelle ist völlig ausgefüllt mit Sporen. Nach Balbiani.

3) Glugea bryozoides Korotneff (Fig. 95).

Lebt in dem Geschlechtsapparat von Alcyonella fungosa, später in der Leibeshöhle.

Erwachsene Exemplare erreichen eine Größe von 0,02—0,2 mm; die kleinsten sind rundlich, die größeren oval oder gelappt. Pseudospodien an der ganzen Oberfläche (Fig. 95 *d*).

Sporen: länglich-oval, ein Ende spitz, das andere abgerundet; im letzteren liegt eine Vakuole. Größe 10 : 6 μ.

Die zahlreichen von THÉLOHAN bei Fischen, und von L. PFEIFFER bei Krustern beschriebenen Glugeiden werden im Verzeichnis infizierter Tiere bei den betreffenden Wirten aufgezählt werden.

Gattung: Pleistophora GURLEY.

Die Schmarotzer treten in der Form kleiner sphärischer Bläschen mit zarter, doppelt konturierter Hülle auf, welche eine beträchtliche, nicht konstante Zahl von Sporen einschließen.

Wahrscheinlich sind die kleinen Kugeln selbständige Individuen.

Wir kennen eine Art:

Pleistophora typicalis GURLEY.

Lebt in den Muskeln von Cottus bubalis, C. scorpius, Blennius pholis, Gasterosteus pungitius.

Der Parasit entwickelt sich im Inneren von Muskelprimitivbündeln, deren Volumen vergrößert wird. Die kugeligen Bläschen, 25—35 μ groß, liegen zwischen den Fibrillen, welche auseinandergedrängt werden, aber nicht degenerieren.

Sporen: zahlreich, 5 μ lang, 3 μ breit; der Polfaden 65—75 μ lang, tritt auf Zusatz von Jodwasser aus.

Gattung: Thelohania HENNEGUY.

Die Schmarotzer treten als kleine, runde oder spindelförmige Bläschen auf, welche 8 birnförmige Sporen einschließen; sie sind bisher nur bei Krustern gefunden.

Arten:

1) Thelohania octospora HENNEGUY (Fig. 99 *a—d*).

Lebt in den Muskeln von Palaemon rectirostris und Palaemon serratus.

Die interfibrillär liegenden Bläschen haben einen Durchmesser von 10 μ und eine zarte, doppelt konturierte Hülle. In derselben entstehen 8 birnförmige, 3—4 μ lange Sporen. Polfaden 30—40 μ lang (Fig. 99 *c*), tritt auf Aetherzusatz aus, ist mit Violett 5 B färbbar. Die erkrankten Tiere verlieren ihr durchsichtiges Aussehen und erscheinen weiß, leicht gelblich gefärbt, wie Kreide oder Porzellan. Ihre Bewegungen werden träge, ihre Muskelenergie erscheint vermindert.

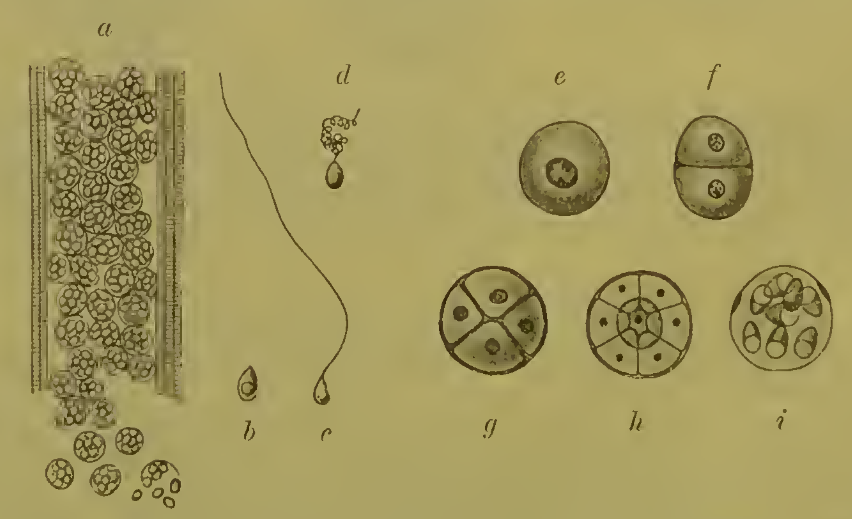


Fig. 99. *a—d* Thelohania octospora aus Palaemon rectirostris. *a* infiziertes Muskelbündel. *b* Spore mit Vakuole. *c, d* Sporen mit entfaltetem Polfaden. *e—i* Sporenbildung von Thelohania giardi. Nach HENNEGUY und THÉLOHAN.

2) Thelohania giardi Henneguy (Fig. 99 *e*—*i*).

Lebt in den Muskeln von Crangon vulgaris.

Kugelige Bläschen, 14 μ im Durchmesser, deren Hülle deutliche Verdickungen zeigt (Fig. 99 *i*). Durch dreimalige Zweiteilung entstehen 8 kernhaltige Zellen (Fig. 99 *e*—*h*), welche sich in 8 eiförmige Sporen umwandeln.

Sporen: Länge 5—6 μ, Polfaden 15—20 μ. Vorderende spitz, Sporenhülle gestreift, zerfällt in 2 Schalenhälften. Polfaden tritt nicht auf Aetherzusatz aus, bisweilen nach Behandlung mit Salpetersäure.

3) Thelohania contejeani Henneguy.

Lebt in den quergestreiften Muskeln des Flußkrebses, Astacus fluviatilis.

Die Sporen liegen frei zwischen den Muskelfasern oder zu 8 in einer Sporoblastenhülle. Die Form der Sporen ist ovoid, ihre Länge beträgt 2—3 μ; sie haben eine helle Vakuole.

Die Muskeln erscheinen frisch weißlich-opak, die Muskelkraft der infizierten Tiere ist deutlich vermindert. Der Parasit hat in Frankreich schwere Seuchen unter den Krebsbeständen verursacht.

4) Thelohania macrocystis Gurley.

Lebt in den Muskeln von Palaemonetes varians.

8 birnförmige Sporen liegen in länglich-spindelförmigen Bläschen.

Anhang.

a) Sarkosporidien Balbiani.

Die Sarkosporidien sind Schmarotzer der Muskelfasern und besitzen eine schlauchförmige oder ovale, bisweilen kugelige Gestalt; ihr Protoplasma zerfällt in zahlreiche nieren- oder sichelförmige, kernhaltige Körperchen.

1. Verbreitung. Die Parasiten sind bisher ausschließlich bei Wirbeltieren gefunden und unter diesen vorwiegend bei Säugetieren. Sie bilden hier die seit langer Zeit bekannten „Miescher'schen Schläuche", deren Inhalt man als „Rainey'sche Körperchen" bezeichnete.

Ihr Vorkommen ist bei einigen Haustieren besonders häufig. Bertram fand sie bei 182 von 185 untersuchten Schafen, Kühn bei 98 Proz. der von ihm untersuchten Schweine; aber auch bei Pferden, Rindern, Büffeln, Mäusen und Ratten sind sie nicht selten. Einige Male konnten sie bei Menschen nachgewiesen werden. — Außerdem wurden sie bei Vögeln (Rabe, Huhn, Stockente und Kreuzschnabel) und bei einer Eidechsenart, dem Gecko, beobachtet.

2. Sitz. Die Schmarotzer scheinen ausschließlich im Muskelgewebe ihrer Wirtstiere zu leben, nur in einem Falle wurden sie in der Submucosa des Darmes (beim Känguruh) angetroffen.

Die Sarkosporidien sind im Beginn der Infektion stets Zellschmarotzer und liegen als längliche Schläuche in den Muskelzellen (Fig. 100). Ihre Anwesenheit bewirkt eine Verdickung der

Muskelfaser, scheint aber sonst nicht zu stören, wenigstens behält die Faser ihre normale Streifung bei; auch in ihrer Umgebung sind Veränderungen nicht wahrnehmbar. — Wenn im weiteren Verlaufe der Krankheit die Infektion fortschreitet, können die Parasiten als Gewebsschmarotzer wie die Myxosporidien in 2 Formen auftreten, nämlich:

1) als Cysten,
2) als diffuse Infiltration, welche zur Geschwulstbildung führen kann.

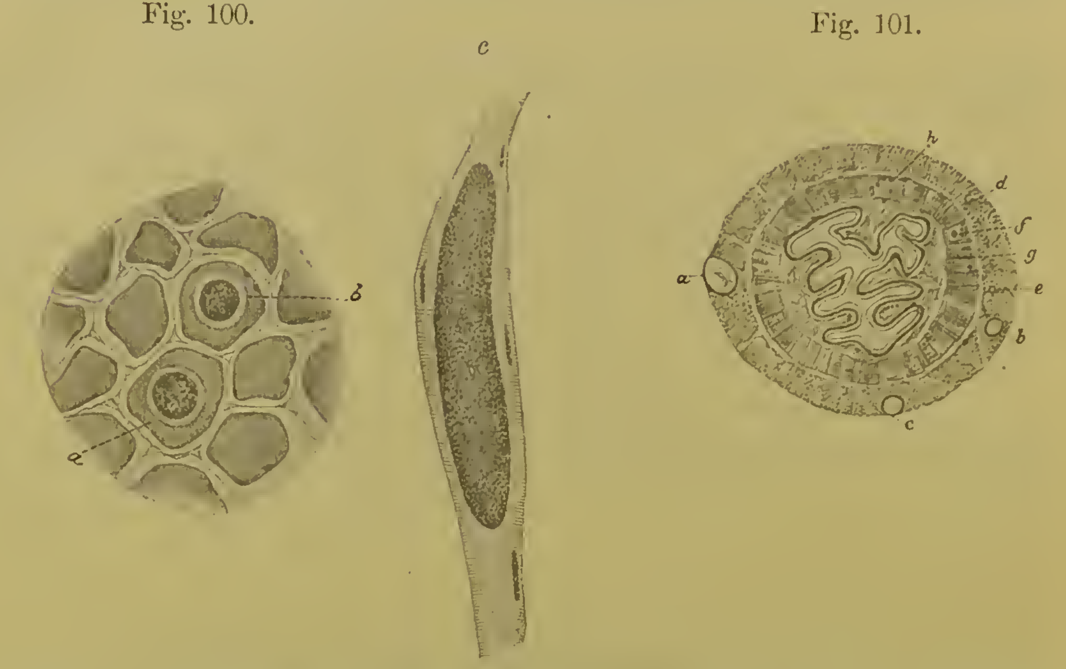


Fig. 100. Sarkosporidienschläuche des Rindes. *a*, *b* zwei auf dem Querschnitt getroffene, in Muskelfasern liegende Schläuche. *c* Längsschnitt einer infizierten Muskelzelle. Vergr. 60 mal. Nach VAN EECKE.

Fig. 101. Querschnitt durch den Oesophagus eines Rindes, in natürlicher Größe. *a*, *b*, *c*, *d*, *e* Sarkosporidiencysten in der äußeren Muskelschicht. *f*, *g*, *h* Cysten in der inneren Schicht. Nach VAN EECKE.

Die Cysten entstehen besonders häufig im Oesophagus, gelegentlich, wie oben schon erwähnt, im Darm, auf der Pleura und dem Peritoneum, und zwar dadurch, daß die Wand des Sarkosporidienschlauches erhalten bleibt und in demselben Maße wächst, als der Inhalt zunimmt. Sie erreichen beim Schaf, wo man sie fast regelmäßig antrifft, unter Umständen eine Länge von 16 mm.

Die diffuse Infiltration kommt zustande, wenn die Hülle des Sarkosporidienschlauches platzt und der entwickelungsfähige Inhalt das Nachbargewebe überschwemmt. Sie zerstört das Muskelgewebe und kann, z. B. als Eisballengeschwulst beim Pferde, zu ausgedehnter Tumorenbildung Anlaß geben.

Die Parasiten treten mit Vorliebe in bestimmten Muskelgruppen auf und zwar in erster Linie, wie die Trichinen, in den Rumpfmuskeln, welche dem Magendarmkanal benachbart liegen, nämlich in den muskulösen Bauchwandungen, im Zwerchfell und Psoas. Bei Schafen sind oft ausschließlich die Muskeln des Schlundes, daneben bisweilen die Kehlkopf- und Augenmuskeln befallen.

Da bisher nur ein Teil des Krankheitsverlaufes bekannt ist — und zwar das chronische Endstadium, welchem wahrscheinlich ein

akutes Infektionsstadium vorausgeht — so ist auch die Bedeutung der Sarkosporidien für ihre Wirtstiere noch nicht völlig zu übersehen. Immerhin zeigt die Erfahrung, daß auch die Cysten und Tumoren durch ihre Lokalisation gefährlich werden können. Es sind besonders Lähmungen der hinteren Gliedmaßen, in einzelnen Fällen ein knotiger, bezüglich fleckiger Hautausschlag und allgemeine Krankheitserscheinungen (Durst, gesteigerte Körperwärme und trübe, thränende Augen) bei Schweinen beobachtet worden, deren Muskeln sich später als stark mit Sarkosporidienschläuchen durchsetzt erwiesen. Bei einem Schafe, welches ganz plötzlich an Glottisödem einging, war als einzige wahrnehmbare anatomische Veränderung die Anwesenheit reichlicher Sarkosporidiencysten am Oesophagus, sowie zahlreicher Schläuche in den Pharynx- und Larynxmuskeln nachweisbar. Die Cysten waren auch bei einer Epidemie, welche in der Nähe von Marienwerder unter den Schafen auftrat, reichlich an den Speiseröhren vorhanden.

3. Gestalt und Bau. Die Sarkosporidien treten innerhalb der Muskeln stets in Schlauchform auf und passen sich vollkommen der Breite und Länge der Wirtszelle an. Stets überwiegt der Längsdurchmesser, bei jungen Schläuchen um das Doppelte, bei älteren um ein Vielfaches. Die Schlauchenden sind stets etwas verschmälert und können spitz oder abgerundet auslaufen.

Die Form der Cysten ist im allgemeinen kugelig bis oval und hängt von den Raumverhältnissen ab, unter welchen sie entstehen; meist überwiegt auch hier ein Längsdurchmesser, jedoch nicht in dem Maße wie bei den Schläuchen.

Die Größe der jüngsten und kleinsten beobachteten Schläuche beträgt 40 : 6 μ; gewöhnlich trifft man 0,5—4 mm lange Schläuche an, beim Reh sollen die Schläuche eine Länge von 5 cm erreichen. — Die Cysten können hirsekorn-, erbsen-, haselnuß- bis taubeneigroß werden.

Die Schläuche besitzen eine weiße opake Färbung; sie geben dadurch, wenn sie in größerer Anzahl vorhanden sind, dem Muskel ein gestreiftes Aussehen.

Man hat an jedem Schlauch Wand und Inhalt zu unterscheiden.

Die Beschaffenheit der Wand wechselt je nach dem Alter der Schläuche und bei den verschiedenen Wirtstieren, sie scheint deshalb kein besonders glücklich gewähltes Merkmal für die Einteilung der Sarkosporidien zu sein. Die jüngsten von Bertram beschriebenen Schläuche besitzen eine feine, strukturlose Hülle (Fig. 102).

Allmählich bilden sich unter Verdickung der Hülle zwei Schichten aus, wodurch die Schlauchwand eine beträchtliche Stärke erreichen kann, so daß man den Schlauch als Ganzes aus dem Muskelprimitivbündel herauspräparieren kann.

Die äußere Schicht ist dicker als die innere und zeigt eine radiäre Streifung (Fig. 103), welche wie ein Borstenbesatz aussieht und die verschiedensten Deutungen erfahren hat. Rainey glaubte,

Fig. 102. Sarcocystis tenella, junger Schlauch in einer Muskelfaser des Schafes. Nach Bertram.

daß die Borsten ein Fortbewegungsorgan darstellten; RIVOLTA hielt sie für Cilien eines erstarrten Infusors, VIRCHOW für Reste von Muskelsubstanz. LEUCKART nahm an, daß die dicke Schlauchhaut von Porenkanälchen durchsetzt sei; zerfällt nun die Haut durch Rißbildungen zwischen den benachbarten Porenkanälchen, so entsteht der Stäbchen- oder Borstenbesatz. Dieser Auffassung schlossen sich BÜTSCHLI und nach ihm die meisten Untersucher an. An den Stäbchen, welche an den Schlauchenden häufig länger sind als in der Mitte (Fig. 105 *A*) und welche bei der Isolierung der Schläuche an diesen haften bleiben, ist eine Struktur nicht nachweisbar. Innerhalb des Muskels ist dieser Wimperbesatz schwer erkennbar, wird aber nach Behandlung des Präparates mit verdünnter Essigsäure und Alkalien auch innerhalb des Sarkolemms sichtbar.

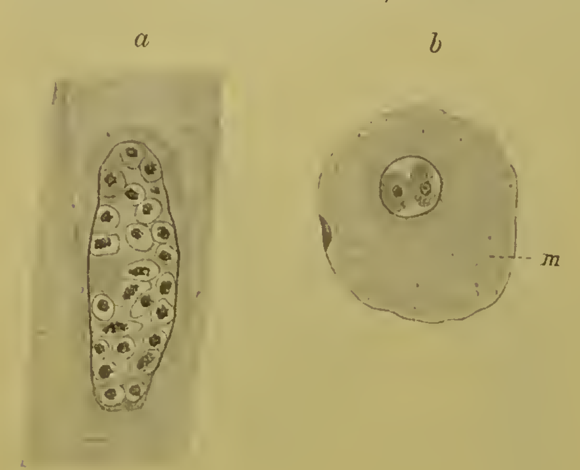


Fig. 103. Sarcocystis tenella in Muskelzellen vom Schaf. Junge Schläuche, deren Wandung zwei Schichten zeigt, eine äußere, radiär gestreifte und eine innere, homogene. *a* Längs-, *b* Querschnitt. *m* Muskelfaser. Nach BERTRAM.

Die innere Schicht wird von einer dünnen, homogenen Haut gebildet, die bisweilen eine faserige Beschaffenheit hat. Die Fortsätze dieser Schicht bilden die Wandungen des Kammersystems, welches im Innern der Schläuche und besonders der Cysten beobachtet wird (Fig. 106 *β*).

Der Inhalt der jüngsten Sarkosporidienschläuche besteht aus 4—5 μ großen Zellen mit meist undeutlichen Umrissen (Fig. 102), deren fein granuliertes Zellprotoplasma 2—3 μ große Kerne einschließt. In etwas älteren Schläuchen, an deren Wand schon 2 Schichten erkennbar sind, haben sich die Zellen schärfer abgegrenzt und erreichen eine Größe von 4—7 μ (Fig. 103); ihr Protoplasma ist homogen, der Kern unregelmäßig. Nun beginnt der Inhalt des Schlauches sich zu differenzieren. Während aus den central gelegenen Zellen durch gleichzeitige Teilung ein Haufen kleinerer Zellen entsteht, welche in der Hülle der Mutterzellen liegen, bleiben peripher, und zwar besonders an den Schlauchenden, die großen Zellen bestehen und vermehren sich in langsamerem Tempo (Fig. 104).

In den centralen Zellhaufen entstehen die Sarkosporidienkörperchen, welche entweder in Ballen angeordnet sein können oder in eine homogene gallertige Grundsubstanz eingelagert sind. Sie füllen mit dem Wachstum des Schlauches allmählich sein ganzes Lumen aus; nur an den Enden bleibt noch lange ein Rest von Zellen oder von Protoplasma bestehen. Als nebensächlicher Befund wird die Anwesenheit kleiner Fettkügelchen im Schlauchinnern bemerkt (Fig. 105).

Die Schilderung des Baues der Sarkosporidienschläuche hat zugleich die Vermehrungserscheinungen der Schmarotzer zu berühren, weil, wie bei den Myxosporidien, die Bildung der Fortpflanzungskörper — und als solche müssen wohl die Sarkosporidienkörperchen auf-

gefaßt werden — schon in einem frühen Entwickelungsstadium beginnt. Aber auch sonst legt der Bau der Schläuche einen Vergleich mit den Myxosporidien nahe. Ihre Wand wäre danach als Ektoplasma anzusehen. Ihre eigentümliche Struktur stimmt mit der neuerdings von THÉLOHAN beschriebenen Beschaffenheit des Ektoplasmas einiger Myxosporidienarten überein (vgl. Fig. 86 und 105 *a*). Man kann wohl annehmen, daß den jüngsten bekannten Schläuchen (Fig. 102) Stadien vorausgehen, in welchen der Schlauch nur aus Protoplasma und Kernen besteht, und demnach die darin auftretenden Zellen als Primitivkugeln auffassen. Die Analogie des Vermehrungsvorganges kommt bei dem betreffenden Abschnitt zur Sprache.

Fig. 104. Fig. 105.

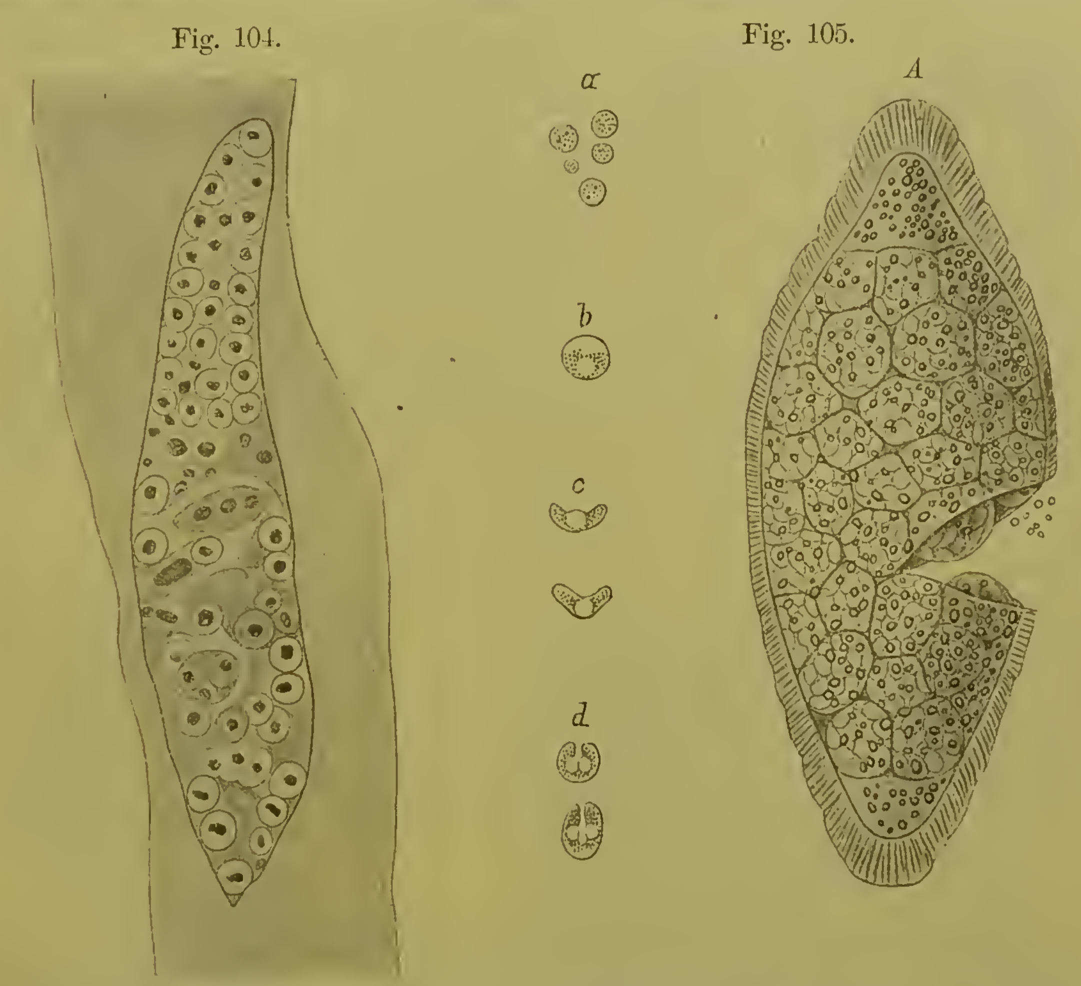


Fig. 104. Sarcocystis tenella in einer Muskelzelle des Schafes, etwas älterer Schlauch als in Fig. 102 und 103. Aus den central gelegenen Zellen entstehen Zellhaufen, welche durch eine Hülle vereinigt bleiben. Nach BERTRAM.

Fig. 105. Sarcocystis miescheri aus den quergestreiften Muskeln des Schweines. *A* erwachsener Schlauch, welcher aus der Muskelfaser herauspräpariert ist; an der rechten Seite ist die radiär gestreifte Hülle eingerissen. *a* kleine Zelle aus einem der Zellenhaufen. *b* Loslösung des Protoplasmas von der Zellwand. *c*, *d* aus den kleinen Zellen ausgetretene Nieren oder sichelförmige Körperchen (Keime). Nach MANZ.

4. Ernährung und Bewegung. Die Ernährung erfolgt wie bei allen Sporozoen durch Aufnahme flüssiger Nährstoffe, vielleicht durch Poren der Schlauchwand, welche die radiäre Streifung bedingen. Bewegungen können natürlich von den erwachsenen Tieren nicht ausgeführt werden. Dagegen beobachtet man, wie L. PFEIFFER gezeigt

hat, an den Sarkosporidienkörperchen Amöboidbewegungen, wenn man sie in filtriertem Speichel auf dem erwärmten Objektträger untersucht; von anderer Seite werden diese Bewegungen als Degenerationserscheinungen aufgefaßt.

5. **Vermehrung.** Die Bildung der Sarkosporidienkörper schließt das Leben der Parasiten nicht ab, sondern erfolgt wie bei Myxosporidien unter andauerndem Wachstum des Schlauches. Die Körperchen entstehen in den als Primitivkugeln bezeichneten Zellen zuerst lediglich im Centrum der Schläuche, während an der Peripherie, und zwar besonders an den Schlauchenden, die Zellvermehrung fortschreitet. Der Inhalt jeder Primitivkugel, welche von einer Membran umschlossen ist, teilt sich in eine größere Zahl von blassen, schwach granulierten runden Zellen (Fig. 105 *a*), welche weißen Blutkörperchen gleichen. Der Inhalt dieser Zellen zieht sich an einer Stelle von der zarten, aber deutlichen Membran zurück (Fig. 105 *b*) und erhält kräftige Konturen; der Kern wird deutlicher. Manz beobachtete, daß die Membran der Zelle platzt und ein nierenförmiger Körper hervortritt (Fig. 105 *c*, *d*). — In Cysten und größeren Schläuchen wird der Raum durch ein ausgedehntes Kammersystem ausgefüllt, dessen Wände durch Fortsätze der inneren Schicht der Hülle gebildet sind (Fig. 106 *α*). In diesen Kammern liegen die Körperchen und zwar besonders an der Peripherie, während sie im Centrum großer Cysten meist fehlen (Fig. 106 *α*). Die in den Sarkosporidienschläuchen eingeschlossenen sogenannten „Rainey'schen Körperchen" sind

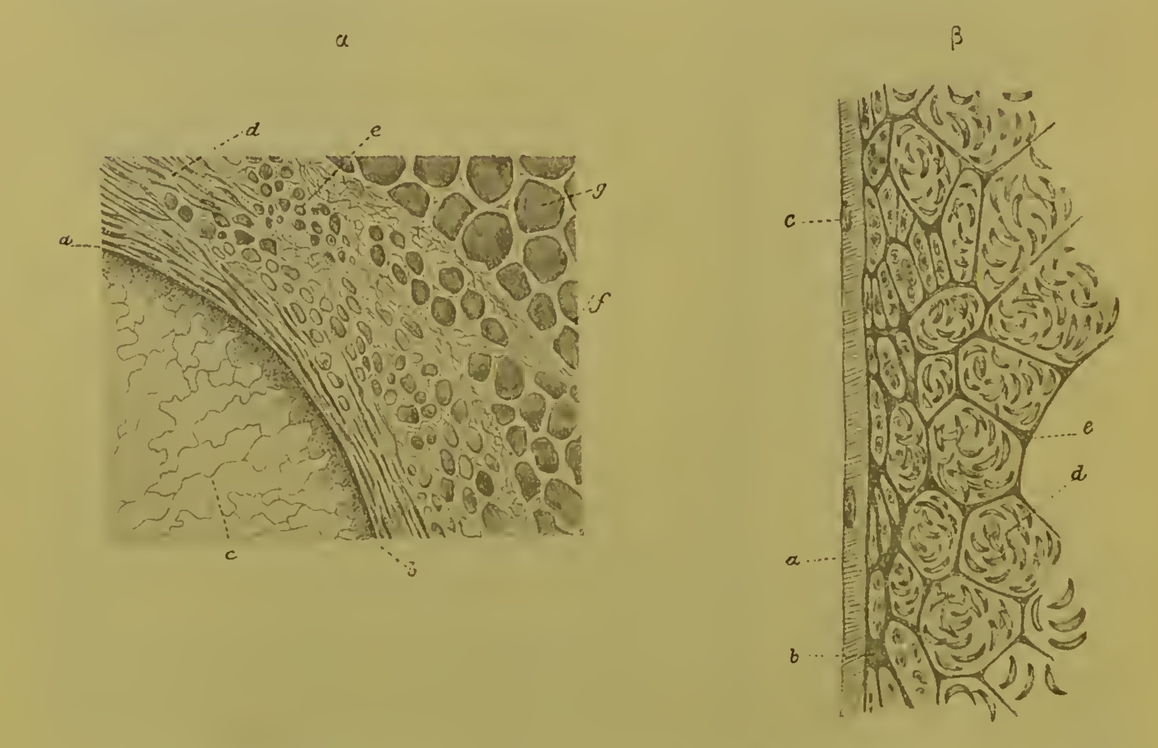


Fig. 106. Sarkosporidiencysten aus dem Oesophagus eines Rindes. *α* Schnitt durch eine Cyste und deren Umgebung bei 60-facher Vergrößerung. *a* Cystenwand. *b* periphere Kammern, stark mit Sarkosporidienkörperchen gefüllt. *c* Scheidewände der im Centrum leeren Kammern. *d* atrophische Muskelfasern, längs getroffen; *e* dieselben, quer getroffen. *f* intermuskuläres Bindegewebe. *g* Muskelfasern. β Teil eines Längsschnittes bei stärkerer, 400-facher Vergrößerung. *a* Muskelfaser. *b* Cystenhülle. *c* Muskelkern. *d* Sarkosporidienkörperchen. *e* Scheidewände der Kammern. Nach van Eecke.

jedenfalls als Keime anzusehen. Ihre Gestalt ist nieren-, bohnen- oder sichelförmig; sie sind durchschnittlich 9,8—12 μ lang und 4—5,5 μ breit, es kommen jedoch auch 3—4 μ lange und 1 μ breite Keime vor. Sie bestehen aus fein granuliertem Protoplasma, welches einen Kern, ein bis zwei kleine vakuolenartige Gebilde und einige dunklere Granulationen einschließt.

Daneben kommen in den Schläuchen gelegentlich Körperchen von abweichendem Bau vor. PAGENSTECHER fand beim Maskenschwein in den Sarkosporidienschläuchen spermatozoenartige Körperchen mit Köpfchen und Schwanzfaden; DAMMAN will beim Schaf einzelne Keime mit fadenartigen Anhängen beobachtet haben. L. PFEIFFER beschreibt Sichelkeime mit differenziertem Inhalt, bei denen sich an einem Ende ein spiralig gestreifter Abschnitt vorfindet, der an die Polkapsel der Myxosporidiensporen erinnert. VAN EECKE fand beim Rind beide Formen nebeneinander, die anscheinend mit Polkapseln versehenen Sicheln und solche mit fadenartigem Anhang (Fig. 107).



Fig. 107. Sarkosporidienkörperchen vom Rind bei 1000-facher Vergrößerung; drei derselben zeigen fadenartige Anhänge. Nach VAN EECKE.

Nach diesen Beobachtungen darf wohl nicht bezweifelt werden, daß neben den Keimen noch besonders geformte Gebilde in den Schläuchen vorkommen, über deren Beschaffenheit genauere Untersuchungen erwünscht wären, da von anderer Seite ihr Vorhandensein bestritten wird; vielleicht erweisen sich dieselben als Sporen der Sarkosporidien. — Auch die einmal beim Seehund in den Muskeln gefundenen Schläuche haben nach der Beschreibung und Abbildung BALBIANI's (Fig. 108) einen etwas abweichenden Inhalt, so daß man zweifeln kann, ob die navikulären Körperchen mit den sichelförmigen Keimen der übrigen Sarkosporidien identisch sind.

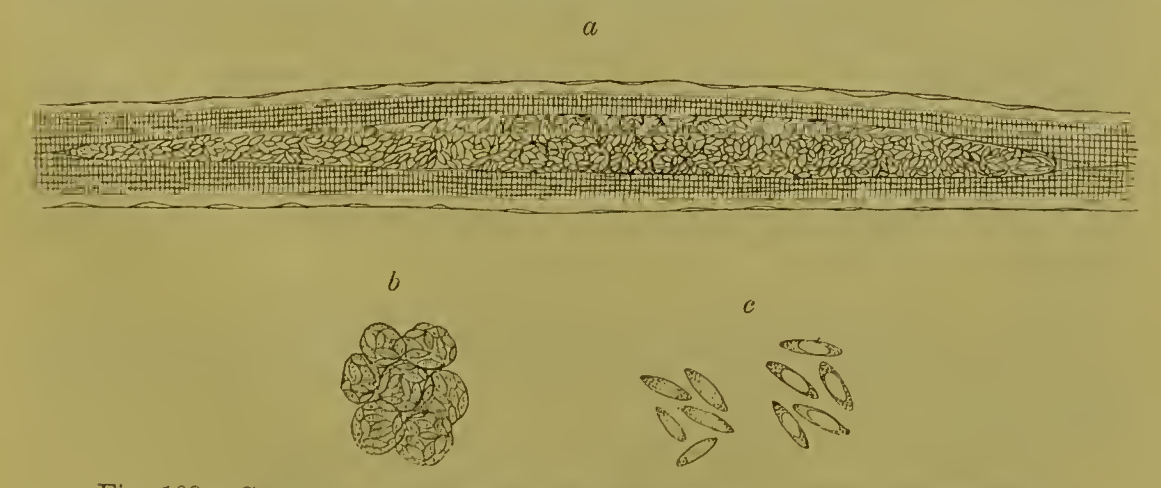


Fig. 108. Sarkosporidienschlauch aus den Muskeln eines Seehundes (Otaria californica). *a* Muskelfaser mit einem Parasitenschlauch. *b* von einer zarten Hülle zusammengehaltene Ballen mit navikulären Körperchen. *c* navikuläre Körperchen auf verschiedenen Entwickelungsstadien. Nach BALBIANI.

6. Entwickelung. Es mußte schon bei Beschreibung der Wachstums- und Vermehrungsvorgänge im Muskel wiederholt betont werden, daß die Beobachtungen sehr lückenhaft sind. Noch mehr gilt dies für den übrigen Teil des Entwickelungsvorganges, von welchem wir so gut wie gar nichts wissen. Auf welchem Wege und in welcher Form die Schmarotzer in die Wirtstiere dringen, ist unbekannt. Die Vermutung, daß die Infektion vom Magendarmkanal ausgeht, entbehrt noch des Beweises; ebenso ist die Deutung der oben (Fig. 107) abgebildeten Körper aus den Sarkosporidienschläuchen als Sporen vorläufig zweifelhaft. Wahrscheinlich werden die Tiere in ihrer Jugend infiziert; Bertram fand die jüngsten überhaupt beschriebenen Schläuche bei einem 8 Monate alten Lamm [1]).

Kasparek glaubt nach seinen Infektionsversuchen, der Ansicht L. Pfeiffer's, daß die Schmarotzer durch einen Zwischenwirt übertragen werden, beipflichten zu müssen. Er fand 4 Stunden nach der subkutanen Verimpfung des Schlauchinhaltes Sichelkeime im Blut. Die von Pfeiffer geschilderte starke Toxinwirkung der Sarkosporidien bestätigt er.

Das Schicksal der mit Sichelkeimen angefüllten Schläuche kann verschieden sein. Bisweilen gehen sie durch Verkalkung zu Grunde, wie das in gleicher Weise bei Trichinen beobachtet ist. Bleibt diese Selbsthilfe des Wirtes aus, so scheinen sie lange Zeit entwickelungsfähig im Muskel versprengt liegen zu bleiben, bis aus unbekannten Ursachen die Schlauchhülle platzt und die Keime benachbarte Muskelfasern infizieren. Auf diese Weise können große Muskelgeschwülste wie bei Myxosporidien entstehen. Nach L. Pfeiffer's Ansicht wandeln sich die Sichelkeime in Amöboidzellen um und suchen in dieser Form die benachbarten Muskelzellen auf. Wahrscheinlich stammen auch die Cysten aus intramuskulären Schläuchen, welche allmählich durch starkes Wachstum die Wirtszelle gesprengt haben und sich nun intermuskulär weiterentwickeln. In jedem Falle ist die Erkrankung eine chronische, sich durch mehrere Jahre hinziehende, da Cysten wie Geschwülste nur langsam wachsen.

7. Einteilung. Es ist von Blanchard der Versuch gemacht worden, Unterscheidungsmerkmale für die Einteilung der Sarkosporidien zu gewinnen. Er hat nach dem Sitz innerhalb der Fasern oder im Bindegewebe, sowie nach der Beschaffenheit der Hülle die Gattungen Miescheria, Sarcocystis und Balbiania unterschieden. Bei der Unsicherheit unserer Kenntnisse von diesen Schmarotzern erscheint die Einteilung verfrüht, ganz abgesehen davon, daß sich verschiedene Einwände dagegen erheben lassen. Deshalb ist im folgenden nur die von Ray Lankester aufgestellte Gattung Sarcocystis beibehalten worden.

Gattung: Sarcocystis Ray Lankester.

Schlauchförmige Gebilde, in quergestreiften Muskelfasern schmarotzend, angefüllt mit zahllosen nieren-, bohnen- oder sichelförmigen Körperchen.

Arten:

1) Sarcocystis miescheri Ray Lankester.

Lebt in den Muskeln des Schweines.

1) Der in letzter Zeit von Lindner behauptete Zusammenhang der Sarkosporidien mit Vorticellen muß als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden.

Die Schläuche werden 0,5—3,0 mm lang, bis 0,3 mm breit. Ihre Membran besteht aus einer äußeren Stäbchenschicht und einer inneren homogenen Haut, welche das Schlauchlumen in Kammern abteilt. An den Schlauchenden liegen rundliche, bis 6 μ große Zellen; jede derselben ist von Gerüstsubstanz umgeben und zerfällt in Tochterzellen, welche sich in Sichelkeime umwandeln.

2) Sarcocystis tenella RAILLET
(inkl. Balbiania gigantea BLANCHARD).

Lebt in den Muskeln des Schafes, wo sie besonders häufig in den Muskeln des Kehlkopfes, Rachens, Schlundes und der Zunge gefunden wird.

Schläuche von 6 : 40 μ Größe bis zu taubeneigroßen Cysten kommen vor. Ihre Membran ist zweischichtig und wird bei großen Cysten von den Resten der Muskelsubstanz, dem Sarkolemm, sowie von einer Bindegewebsmembran umgeben. Die jüngsten Schläuche enthalten nur 4—5 μ große Zellen, keine Sicheln.

3) Sarcocystis platydactyli BERTRAM.

Lebt in den Muskeln des Gecko (Platydactylus facetanus).

Die Größe der Schläuche beträgt 0,4 : 2 mm; ihre Cuticula besteht aus einer äußeren 7 μ dicken, gestrichelten und aus einer inneren dünnen, strukturlosen Schicht. Die Sichelkeime, 3—4 μ lang, 1 μ breit, liegen in einem Kammersystem.

Beim Menschen sind von KARTULIS, BARABAN und SAINT-REMIS Sarkosporidien sicher nachgewiesen.

Beschrieben ist ferner ihr Vorkommen bei:

Säugern: Katze, Hund, Maus, Ratte, Hase, Kaninchen, Rind, Ziege, Büffel, Reh, Hirsch, Pferd.

Vögeln: Rabe, Huhn, Stockente, Kreuzschnabel.

b) **Amöbosporidien** AI. SCHNEIDER.

Die Amöbosporidien bestehen aus einem unregelmäßigen, veränderlichen Protoplasmaleib; sie vermehren sich entweder direkt durch Teilung oder — nach vorangegangener Konjugation — durch Bildung von einer Spore, welche Sichelkeime einschließt.

Die Schmarotzer wurden bisher nur von AI. SCHNEIDER beobachtet, welcher sie zu den Sporozoen rechnet. Sie leben in den MALPIGHI'schen Gefäßen einiger Käfer und sind auch hier sehr selten. Besonderes Interesse verdienen sie wegen ihres Entwickelungsganges. L. PFEIFFER ist der Ansicht, daß die von ihm supponierten Krebsparasiten unter allen Sporozoen den Amöbosporidien am nächsten stehen.

Ihre Gestalt ist unregelmäßig und durch amöboide Fortsätze veränderlich. Ihr Bau nähert sie den Myxosporidien; sie bestehen wie diese aus einem hyalinen, durch die Abwesenheit von Granulationen ausgezeichneten Ektoplasma, welches allein die Pseudopodien bildet. Das Entoplasma schließt zahlreiche Granulationen ein, welche in frischen Exemplaren die Kerne verdecken.

Die Kerne, bei jungen Exemplaren in der Einzahl, bei älteren in der Mehrzahl vorhanden, sind bläschenförmig und schließen ein kompaktes Chromatinkorn ein.

Die Vermehrung erfolgt entweder durch Zerfall der mehrkernigen großen Exemplare in 4—6 einkernige Amöboidzellen, welche häufig noch einige Zeit rosettenförmig aneinander haften (Fig. 110 *a*), oder durch Sporenbildung.

Vor der Sporenbildung legen sich 2 einkernige Amöboidzellen aneinander und bilden gemeinsam eine ovale Cyste. In dieser entsteht in der Regel eine Spore, ausnahmsweise werden auch einmal

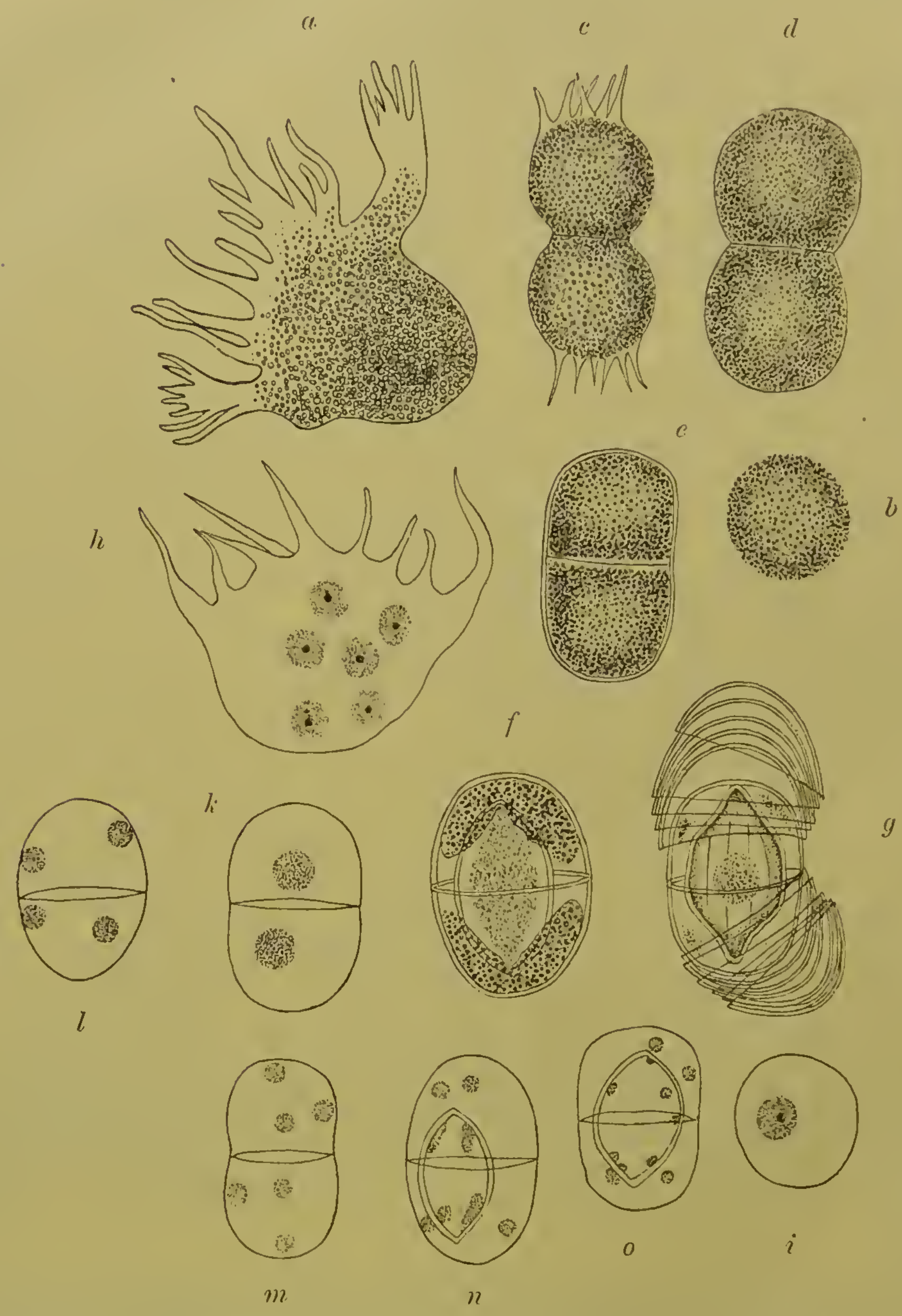


Fig. 109. Ophryocystis bütschlii aus den MALPIGHI'schen Gefäßen von Blaps. *a—g* frische Exemplare in physiologischer Kochsalzlösung. *h—o* konservierte und gefärbte Präparate. *a*, *h* großes, mehrkerniges, erwachsenes Exemplar mit Pseudopodien. *b*, *i* kleines, durch Teilung des vorigen entstandenes einkerniges Exemplar. *c* Vereinigung zweier kleiner Amöboidzellen. *d*, *e* Umbildung zur Cyste. *f* Cyste mit einer Spore und 2 Sporenrestkörpern. *g* Cyste mit mehrschichtiger Hülle und reifer Spore. *k—m* Kernvermehrung in der Cyste. *n*, *o* Verteilung der Kerne auf Spore und Restkörper. Nach AI. SCHNEIDER.

2 Sporen gebildet. Die reifen, navicellenförmigen Sporen liegen in der Cyste zwischen 2 Sporenrestkörpern und schließen 8 längliche Sporozoiten und einen Keimrestkörper ein.

Wir kennen bisher eine Gattung:

Ophryocystis Ai. Schneider

mit den geschilderten Merkmalen.

Arten:

1) Ophryocystis bütschlii Ai. Schneider (Fig. 109).
Lebt in den Malpighi'schen Gefäßen von Blaps (Käfer).

Die erwachsenen Exemplare bestehen aus einem 20—30 μ großen, unregelmäßig geformten Protoplasmakörper, dessen Ektoplasma lappige Pseudopodien bildet (Fig. 109 *a*), ihr Entoplasma schließt mehrere, bis 10 Kerne und zahlreiche Granulationen ein. Die kleinen, 12—14 μ großen Individuen mit einem Kern entstehen wahrscheinlich durch Zerfall der größeren, vielkernigen. Je 2 dieser Zellen verkleben miteinander und scheiden eine gemeinsame cylindrische, an den Enden abgerundete Cyste ab. Die Verklebungsebene bleibt an der Cyste durch eine feine äquatoriale Linie erkennbar. Jede Cyste enthält dann 2 Kerne, die sich teilen. Von diesen 4 Tochterkernen teilen sich 2 noch einmal, so daß die Cyste dann 6 Kerne enthält; davon treten 2 in den zur Spore sich umwandelnden Teil der Cyste, während 4 im großen Restkörper zu Grunde gehen, Ob die 2 in der Spore eingeschlossenen Kerne verschmelzen, ist ungewiß; jedenfalls ent-



Fig. 110. Ophryocystis francisi aus Akis algeriana und acuminata. *a* Rosette von 6 jungen Individuen, welche im Zusammenhang geblieben sind. *b* Amöboidzelle mit deutlich erhaltenem Verbindungsfortsatz. *c* einkernige Amöboidzelle. *d* Gruppe von 4 Zellen, deren Verbindungsfortsätze sich ausgedehnt haben. *e* abgerundete Amöboidzelle. *f* Konjugation mit darauf folgender Cystenbildung. *g* Cyste mit einer Spore und 2 Restkörpern. Nach Ai. Schneider.

stehen in derselben durch erneute Teilung zunächst 4, dann 8 Kerne, um welche sich das Protoplasma zu 8 Sichelkeimen gruppiert.

Die navicellenförmige Spore ist 12—17 : 7—8 μ groß und besitzt eine feste, doppelt konturierte Hülle; ausnahmsweise werden 2 Sporen von halber Größe gebildet. Die anfangs voluminösen und stark granulierten Sporenrestkörper bilden sich schnell zurück. Um die Cyste scheiden sich zahlreiche konzentrische Schalenhüllen ab, welche bei Ausübung eines Druckes in der Aequatorialebene platzen und dann haubenförmig den Cystenenden aufsitzen (Fig. 109 *g*).

2) Ophryocystis francisi Ai. Schneider (Fig. 110). Lebt in Akis algeriana und A. acuminata (Käfer).

Der stark granulierte mehrkernige Protoplasmakörper erwachsener Individuen zieht kurz vor der Teilung die Pseudopodien zurück und rundet sich ab. Die einkernigen Teilstücke bleiben bisweilen eine Zeit lang rosettenförmig aneinander hängen (Fig. 110 *a*), senden nach der Trennung Pseudopodien aus (Fig. 110 *b* und *c*) und zeigen gelegentlich noch den Verbindungsfortsatz (Fig. 110 *b* rechts oben). Ausnahmsweise kann die Verbindung einiger Tochterindividuen länger bestehen bleiben, der Verbindungsfortsatz sich ausdehnen und Granulationen aufnehmen (Fig. 110 *d*); man findet 6, 4 oder 2 junge Exemplare in dieser Weise vereinigt, welche inzwischen wachsen und Pseudopodien aussenden. Daneben erfolgt die Vermehrung durch gemeinsame Einkapselung von 2 einkernigen Individuen (Fig. 110 *f*). Die Sporenbildung geht wie bei O. bütschlii vor sich (Fig. 110 *g*).

c) **Serosporidien** L. Pfeiffer.

Unter dieser Bezeichnung faßt L. Pfeiffer einzellige Schmarotzer aus der Leibeshöhle verschiedener Kruster zusammen. Die Serosporidien sind bisher nur wenig bekannt, zeigen aber in den beobachteten Entwickelungsformen große Aehnlichkeit mit den Sporozoen; besonders nahe stehen sie den Acystosporidien.

Ihre Gestalt ist rundlich, länglich-gestreckt, oval oder spitzoval; ihr größter Durchmesser schwankt von 4 bis 90 μ. Der Protoplasmakörper ist fein granuliert. Die Vermehrung erfolgt — ohne Verschmelzung mehrerer Individuen — in zweifacher Weise. Entweder wandelt sich die Serosporidie durch Abscheidung einer feinen durchsichtigen Hülle in eine Cyste um, deren Inhalt in zahlreiche Amöboidkeime zerfällt, — oder die Vermehrung geschieht durch direkte Teilung des Schmarotzers. Die Art ihrer Verbreitung, sowie ihr genauerer Entwickelungsgang sind unbekannt. L. Pfeiffer beschreibt unter dem Vorbehalt, daß „die Bezeichnung und Einreihung nur eine vorläufige ist und der Nachuntersuchung von seiten der zuständigen Zoologen ausdrücklich vorbehalten bleibt", folgende Arten:

1) Serosporidium cypridis L. Pfeiffer (Fig. 111). Lebt in einer Cyprisart der Dorfteiche von Ettersburg bei Weimar.

Die rundlichen Cysten erreichen einen Durchmesser von 4 μ: ihr Inhalt zerfällt in Amöboidkeime.

2) Serosporidium mülleri L. Pfeiffer. Lebt in den freien Körperräumen von Cypris ornata.

Die Größe der ovalen oder birnförmigen Cysten beträgt im Durchschnitt 30 : 50 μ; ihr Inhalt zerfällt in Amöboidkeime.

3) Serosporidium spec. inc. L. PFEIFFER.

Lebt in Cypris jurinei und ist besonders groß. Vermehrung unbekannt.

4) Serosporidium spec. inc. L. PFEIFFER.

Lebt in einer Cyprisart bei Ichtershausen.

Die Hülle der ovalen, 30 : 45 μ großen Cysten zeigt Längsrippen.

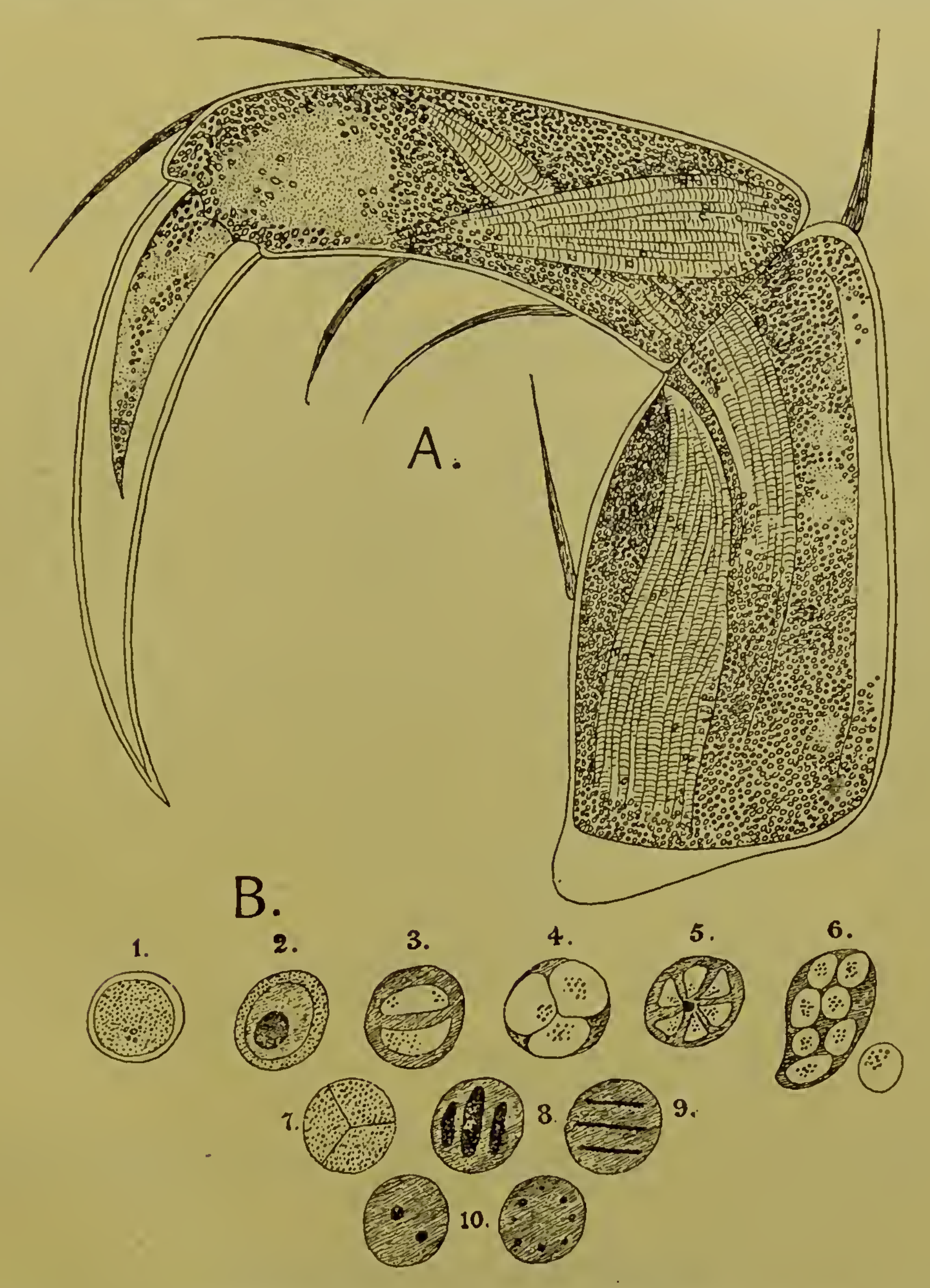


Fig. 111. Serosporidium cypridis aus Cypris ettersburgensis (verwandt mit incongruens RAMDOHR). *A* Zweite thoracale Gliedmaße mit Parasiten im Blutserum. Vergrößerung 150 mal. *B* Vermehrungsformen des Parasiten. Vergrößerung 1500 mal. *1—9* frisch, *10* mit Hämatoxylin gefärbt. Aus L. PFEIFFER, Die Protozoen als Krankheitserreger, Nachträge, 1895.

5) Serosporidium daphniae L. PFEIFFER.

Lebt in der Leibeshöhle von Daphnia pulex.

Der Durchmesser der Parasiten erreicht 20 μ.

6) Serosporidium leydigi L. Pfeiffer.
Lebt in der Leibeshöhle von Daphnia rectirostris.

7) Serosporidium gammari L. Pfeiffer.
Lebt im Flohkrebs, Gammarus pulex.

B. Verzeichnis der Tiere, bei welchen Sporozoen nachgewiesen sind.

Das Verzeichnis macht keinen Anspruch auf absolute Vollständigkeit, enthält aber die große Mehrzahl der beschriebenen Funde. Der Hinweis auf Lücken würde dankbar entgegengenommen werden.

Die Wirtstiere sind in den größeren Gruppen in alphabetischer Reihenfolge angeordnet, und zwar in Unterabteilungen für die einzelnen Sporozoenordnungen, da der beschränkte Raum es nicht gestattete, eine einzige Uebersichtstabelle anzulegen. Man muß deshalb dieselben Wirtstiere in den hintereinander folgenden Listen für Gregarinen, Hämosporidien, Coccidien u. s. w. aufsuchen. Will man z. B. feststellen, welche Parasiten bei dem Käfer Akis beobachtet worden sind, so wird man denselben im Verzeichnis der Insekten zuerst unter den mit Gregarinen (S. 136), dann unter den mit Coccidien (S. 139) und zuletzt unter den mit Amöbosporidien (S. 139) infizierten Wirtstieren finden.

Folgende Abkürzungen von Autorennamen sind gebraucht worden:

Bts. = Bütschli.
Lank. = Ray Lankester.
L. Pf. = L. Pfeiffer.
Ai. Schn. = Aimé Schneider.
Ham. = Hammerschmidt.
Lég. = Léger.
Ming. = Mingazzini.
Thél. = Thélohan.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Echinodermata, Stachelhäuter.		
Gregarinen.		
Chirodota pellucida, fußlose Seewalze	Leibeshöhle	gen. et spec. inc. Sars.
Holothuria impatiens, Seewalze	Darm, Wände der Wassergefäße	Cystobia schneideri Mingazzini.
Holothuria nigra	desgl.	Gregarina irregularis Minchin.
„ poli	desgl.	Cystobia schneideri Mingazzini.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Echinodermata (Forts.)		
Holothuria tubulosa	Darm, Blutgefäße, Leibeshöhle	Gregarina holothuriae ANTON SCHNEIDER.
„ „	Darm, Wände der Wassergefäße	Cystobia holothuriae MINGAZZINI.
„ „	Darm	Syncystis holothuriae MINCHIN.
„ „	„	Gregarina irregularis MINCHIN.

Vermes, Würmer.

a) Gregarinen.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Synapta digitata, fußlose Seewalze	Leibeshöhle	Syncystis mülleri GIARD.
Synapta digitata	„	Esarabdina synaptae MINGAZZINI.
„ inhaerens	„	Urospora synaptae LÉGER.
„ „	„	Syncystis synaptae MINCHIN.
Acanthodrilus	Samenbläschen	gen. et spec. inc. BEDDARD.
Alciope	Leibeshöhle	Lobianchella beloncides MINGAZZINI.
Aricia	„	gen. et spec. inc. LÉGER.
Audouinia	„	Gonospora varia LÉGER.
„	Darm	Gonospora spec. inc. AI. SCHNEIDER.
„ lamarcki	Darm, Leibeshöhle	Monocystis spec. inc.
„	desgl.	Polyrabdina cirratuli MINGAZZINI.
Bonellia viridis	Darm, Eier	Gregarina bonelliae FRENZEL.
Borlasia	Darm	Urospora spec. inc. AI. SCHNEIDER.
„	„	gen. et spec. inc. Mc INTOSH.
Capitella capitata	„	Anchorina sagittata LEUCKART.
„	„	Monocystis sagittata.
Cirratulus borealis	„	Polyrabdina cirratuli MINGAZZINI.
„ filigerus	„	Ulivina elliptica MINGAZZINI.
„ „	„	Polyrabdina cirratuli MINGAZZINI.
„ „	„	Urospora longicauda „
Discocelis tigrina	„	Ophioidina discocelidis MINGAZZINI.
Echiurus pallacii	„	Conorhynchus echiuri GREEF.
Glycera	Leibeshöhle	Gonospora sparsa LÉGER (Fig. 9, S. 15, Fig. 12, S. 16).
„	„	Ceratospora mirabilis LÉGER.
Lumbricus agricola	Leibeshöhle, Darm, Hoden	Monocystis porrecta RUSCHHAUPT.
„ herculeus	Darm	Monocystis herculea BOSANQUET.
„ olidus	„	gen. et spec. inc. SCHMIDT.
„ terrestris u. rubellus	„	Monocystis magna STEIN.
„ „	„	„ agilis „
„ „	„	Zygocystis spec. inc. STEIN.
Lumbriconereis	„	Ophioidina elongata MINGAZZINI.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Vermes (Forts.)		
Nemertes	Darm	Urospora nemertis AI. SCHNEIDER.
Nephthys scolopendroides	„	Ophioidina heterocephala MINGAZZINI.
Nereis beaucoudrayi	„	Lecudina pellucida MINGAZZINI.
„ cultrifera	„	Doliocystis nereidis LÉGER.
„ „	„	Lecudina pellucida MING.
Ommatoplia	„	Urospora nemertis AI. SCHNEIDER.
Perichaeta	Samenbläschen	Monocystis spec. inc. BEDDARD.
Phascolosoma elongatum	Leibeshöhle	gen. et spec. inc. LABBÉ.
Phyllodoce	„	Gonospora sparsa LÉGER (Fig. 9, S. 15, Fig. 12, S. 16).
Polydora agassizi	Darm	Doliocystis polydorae LÉGER.
Sabella	Leibeshöhle	gen. et spec. inc. „
Saenuris	Leibeshöhle, Darm, Hoden	Gregarina saenuridis SOLGER.
Sagitta	Darm	Lecudina leuckarti MINGAZZINI.
Serpula	Leibeshöhle	Polyrabdina serpulae „
Sipunculus	„	Urospora sipunculi LÉGER.
Spio fuliginosus	Darm	Polyrabdina spionis MINGAZZINI.
Staurocephalus rudolphi	„	Köllikeria staurocephali „
Telepsavus	„	Monocystis telepsavi LANK.
Terebella	„	Gonospora spec. inc. AI. SCHNEIDER.
Tetrastemma	„	Urospora spec. inc. „ „
Thalassema	Darm, Eier	Monocystis thalassemae BÜTSCHLI.
Tubifex	Leibeshöhle, Darm, Hoden	Urospora spec. inc. AI. SCHNEIDER.
Valencinia	Darm	„ nemertis „ „

b) Myxosporidien.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Ascaris mystax		Glugea spec. inc.
Nais proboscidea	Muskelfasern	Myxobolus spec. inc.
Taenia expansa		Glugea spec. inc.

Arthropoda, Gliederfüßler.

Crustacea, Krebse.

a) Gregarinen.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Balanus improvisus	Darm, Magen	Gregarina spec. inc. SOLGER.
„ perforatus	Darm	Nematoides fusiformis MINGAZZINI.
„ „	„	Gregarina balani KÖLLIKER.
„ pusillus	„	„ „ „
Carcinus maenas	„	Aggregata portunidarum FRENZEL.
Caprella	„	Gregarina caprellae „
Dromia vulgaris	„	„ dromiae „
Gammarus locusta	„	„ pediepiscopalis L. PFEIFFER.
„ pulex	„	„ „ „ „
„ puteaneus	„	Zygocystis puteaneus LACHMANN.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Crustacea (Forts.)		
Homarus vulgaris	Darm	Porospora gigantea VAN BENEDEN (Fig. 6, S. 12, Fig. 23, S. 26).
Orchestia litorea	"	Gregarina pediepiscopalis L. PF.
Phronima	"	Zygocystis pterotracheae CLAUS.
"	"	Callyntrochlamys phronimae FRENZEL.
"	"	Gregarina clausi FRENZEL.
Platygrapsus marmoratus	"	" conformis DIESING.
Portunus arcuatus	"	Aggregata portunidarum FRENZEL.
" "	"	Gregarina portuni FRENZEL.
Sapphirina	"	Zygocystis pterotracheae HAECKEL.

b) Myxosporidien.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Astacus fluviatilis	Muskeln	Thelohania contejeani HENNEGUY.
Crangon vulgaris	"	" giardi "
Cyclops	Leibeshöhle	Glugea leydigi L. PFEIFFER.
Cypris vidua punctata	"	" spec. inc. MONIEZ.
Daphnia	Genitalien	" " " MINCHIN.
" pulex	Leibeshöhle	" leydigi L. PFEIFFER.
" rectirostris	"	" spec. inc. G. W. MÜLLER.
Diaptomus coeruleus	Cirkulationsapparat	" " " MONIEZ.
" richardi	desgl.	" schmeili L. PFEIFFER.
Gammarus pulex	Muskelzellen	" mülleri " "
Palaemon rectirostris	Muskeln	Thelohania octospora HENNEGUY (Fig. 99).
" serratus	"	Thelohania octospora HENNEGUY.
Palaemonetes varians	"	" macrocystis GURLEY.

c) Serosporidien.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Cypris ettersburgensis	Leibeshöhle	Serosporidium cypridis I L. PF. (Fig. 111).
" ichtershausensis	"	Serosporidium " II " "
" iurinei	"	" " III " "
" ornata	"	" " IV " "
Daphnia rectirostris	"	" leydigi " "
" pulex	"	" daphniae " "
Gammarus pulex	"	" gammari " "

Arachnoidea, Spinnen.

a) Gregarinen.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Phalangium	Darm	Actinocephalus fissidens RÖSSLER.
"	"	" caudatus "
" opilio	"	Anthocephalus sophiae LÉGER.
" "	"	Actinocephalus goronowitschi JOHANSEN.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Arachnoidea (Forts.)		
	b) Myxosporidien.	
Epeira diadema	Genitalien	Glugea spec. inc. Leydig.
spec. inc.		„ „ „ Munk.
	Myriapoda, Tausendfüßler.	
	a) Gregarinen.	
Cryptrops hortensis	Darm	Dactylophora robusta Léger.
Geophilus gabrielis	„	Rhopalonia geophili „
Glomeris	„	Cnemidospora lutea Ai. Schneider.
„ limbata	„	gen. et spec. inc.
Iulus marginatus	„	gen. et spec. inc. Leidy.
„ sabulosus	„	Stenocephalus iuli „
„ terrestris	„	„ „ „
Lithobius forficatus	„	Echinocephalus hispidus Ai. Schn.
Polydesmus complanatus	„	Amphorella polydesmi Léger (Fig. 14, S. 11).
Polydesmus virginiensis	„	gen. et spec. inc. Leidy.
Scolopendra morsitans	„	Pterocephalus nobilis Schneider.
Scolopocryptrops sexspinosus	„	Gregarina actinotus Leidy.
Scutigera	„	Trichorhynchus insignis Ai. Schn.
„ forceps	„	Gregarina megalocephala Leidy.
	b) Coccidien.	
Cryptrops punctatus	Darm	Coccidium spec. inc. Balbiani.
Geophilus ferruginosus	„	„ „ „ L. Pfeiffer.
Glomeris	Malpighi'sche Gefäße	Eimeria nova Ai. Schneider.
„	Darm	Cyclospora glomericola Ai. Schneider (Fig. 51).
Lithobius forficatus	„	Eimeria schneideri Bts. (Fig. 50).
„ „	„	Adelea ovata Ai. Schn. (Fig. 55).
Scolopendra morsitans	„	Klossia dimidiata Ai. Schn. (Fig. 44).
	Hexapoda, Insekten.	
	a) Gregarinen.	
Agrion puella	Darm	Menospora polyacantha Léger.
Akis, Käfer	„	Sphaerocephalus ophioides Schn.
Amara cuprea	„	Gregarina spec. inc. Ham.
Asida grisea	„	Stylorhynchus oblongatus Ham.
Bibio marci	„	Schneideria mucronata Lég. (Fig. 8).
Blabera claraziana	„	Gregarina blaberae Frenzel.
Blaps mortisaga, Käfer	„	Stylorhynchus longicollis Stein.
Blatta lapponica, Schabe	„	Gamocystis tenax Ai. Schneider.
„ orientalis	„	Clepsidrina blattarum Siebold.
Calopteryx (Larve)	„	Actinocephalus stelliformis Ai. Schn.
„ virgo	„	Hoplorhynchus oligacanthus Stein.
Carabus auratus (Larve) Käfer	„	Ancyrophora gracilis Léger.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Hexapoda (Forts.)		
Carabus auratus	Darm	Actinocephalus stelliformis Ai. Schn.
" coreaceus	"	" "
" violaceus	"	" "
" "	"	Ancyrophora gracilis Léger.
Chlaenius vestitus	"	Actinocephalus digitatus Ai. Schn.
Chrysomela[1]) violacea, Käfer	"	Clepsidrina chrysomelae L. Pfeiffer.
Clerus formicarius	"	Clepsidrina longirostris Léger.
Colymbetes (Larve)	"	Ancyrophora uncinata "
" "	"	Dufouria agilis Ai. Schneider.
Corynetes ruficollis	"	Gregarina bergi Frenzel.
Cyphon pallidus	"	Sphaerocystis simplex Léger.
Dermestes lardarius, Käfer	"	Xiphorchynchus firmus "
Dermestes lardarius	"	Pyxinia rubecula Ham. (Fig. 27).
" peruvianus	"	" crystalligera Frenzel.
" undulatus	"	Xiphorrhynchus tenuis Léger.
" vulpinus	"	Pyxinia rubecula Ham.
" "	"	" crystalligera Frenzel.
Dorcus parallelepipedus	Darm, Cölom	Stephanophora radiosa Léger.
" "	Darm	Actinocephalus lucani Ai. Schn.
Dytiscus (Larve)	"	Bothriopsis histrio Ai. Schn.
" "	"	Ancyrophora uncinata Léger.
Ephemera (Larve)	"	Gregarina clavata Kölliker.
" "	"	Gamocystis francisi Ai. Schneider.
" "	"	Clepsidrina granulosa "
Forficula auricularia	"	" ovata Dufour (Fig. 19a).
Gryllotalpa vulgaris	"	Eirmocystis gryllotalpae Léger.
Gryllus campestris	"	Clepsidrina macrocephala Ai. Schn.
" "	"	" munieri " " (Fig. 15, 19b).
" sylvestris	"	" macrocephala " "
Gyrinus natator	"	Corycella armata Léger (Fig. 4).
Harpalus serriceps	"	gen. et spec. inc. Ai. Schneider.
Helops striatus	"	Lophorchynchus insignis Ai. Schneider (Fig. 5).
Hoplocephala bicornis	"	Gregarina microcephala Leidy.
Hydrobius (Larve)	"	Pogonites crinitus Léger.
Hydrophilus piceus (Larve)	"	Phialis ornata "
Hydrous (Larve)	"	Pogonites capitatus "
Lepisma saccharina	"	Clepsidrina lagenoïdes Léger.
Libellula	"	Geneiorhynchus monnieri Ai. Schn.
Limnobia (Larve)	"	Eirmocystis polymorpha Lég.
Locusta	"	Actinocephalus spec. inc.
Machilis	"	Sporadina reduvii Stein.
" cylindrica	"	Hyalospora affinis Ai. Schneider.

1) Außerdem beherbergen Chrysomela menthastri, polita, cerealis, specialis, fulliginosus denselben Parasiten.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Hexapoda (Forts.)		
Melolontha (Larve), Käfer	Darm	Stictophora provincialis Léger.
Melolontha (Larve)	"	Euspora fallax Ai. Schneider.
Morica	"	Oocephalus hispanus Ai. Schneider (Fig. 1).
Mystacides quadrifasciatus (Larve)	"	Pileocephalus chinensis Ai. Schneider.
Mystacides quadrifasciatus (Larve)	"	Clepsidrina spec. inc. Bütschli.
Nepa cinerea, Wasserskorpion	Leibeshöhle (Fettkörper)	Syncystis mirabilis Ai. Schneider.
Nepa cinerea	Darm	Coleophora heros " "
Nyctobates pennsylvanicus	"	Gregarina philica Leidy.
Omophlus (Larve)	"	Acanthospora pileata Léger.
Opatrum sabulosum	"	Stylorhynchus oblongatus Ham.
Oryctes nasicornis (Larve), Käfer	Darm, Cölom	Didymophyes gigantea Stein.
Pamphagus	"	Clepsidrina acridiorum Léger.
Panchlora exoleta	Darm	Gregarina panchlorae Frenzel.
Parnus	"	Clepsidrina laucournetensis Ai. Schneider (Fig. 16, Fig. 22).
Petrobius (Machilis) maritimus	"	Hyalospora roscoviana Ai. Schn.
Phryganea grandis (Larve)	"	Asterophora elegans Léger.
Phryganea rhumbica	"	Ancyrophora uncinata Léger.
"	"	Pileocephalus chinensis Ai. Schn.
Pimelia	"	Cystocephalus algerianus Ai. Schneider.
Podura villosa	"	Clepsidrina podurae Léger.
Rhizotrogus aestivus (Larve)	"	Actinocephalus stelliformis Ai. Schn.
Rhizotrogus aestivus (Larve)	"	Euspora fallax Ai. Schneider.
Rhizotrogus aestivus (Larve)	"	Stictophora provincialis Léger.
Rhyacophila (Larve)	"	Asterophora mucronata Léger.
Sciara nitidicollis	"	Gregarina caudata Siebold.
" (Larve)	"	Actinocephalus spec. inc.
" "	"	Schneideria coronata Léger.
Sericostoma (Larve)	"	Asterophora elegans Léger.
" "	"	Discocephalus truncatus Léger.
Silpha laevigata	"	Actinocephalus acutispora Léger.
" thoracica	"	Ancyrophora gracilis Léger.
Staphylinus olens	"	Actinocephalus stelliformis Ai. Schn.
Statira unicolor	"	Gregarina statirae Frenzel.
Tenebrio molitor (Larve), Mehlwurm	"	Clepsidrina polymorpha Hammerschmidt.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Hexapoda (Forts.)		
Tenebrio molitor (Larve)	Darm	Stylorhynchus ovalis Bütschli.
Tenebrio molitor (Larve)	"	Clepsidrina cuneata Stein.
Timarcha tenebricosa	"	" munieri Ai. Schneider (Fig. 15, Fig. 19b).
Tipula	"	" longa Léger.
" oleracea	"	Eirmocystis ventricosa " (Fig. 11).
" pratensis	"	" " "
" (Larve)	"	Actinocephalus tipulae "
Trox perlatus	"	Clepsidrina acuta "
Truxalis	"	Clepsidrina acridiorum "

b) Coccidien.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Akis, Käfer	Fettkörper	Klossia spec. inc. Ai. Schneider.
Gyrinus (Larve), Käfer	Darm	" simplex " "
" "	"	Eimeria hirsuta " "
Nepa cinerea, Wasserskorpion	"	Barroussia ornata " " (Fig. 41, 45, 47).
Nepa cinerea	"	Eimeria nepae " " (Fig. 42, 43, 48).

c) Myxosporidien.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Aphis, Blattlaus	Leibeshöhle	Glugea spec. inc.
Apis mellifica, Biene	Malpighische Gefäße	" " " Leydig.
Bombyx mori, Seidenspinner	Magendarmkanal	" bombycis Thélohan (Fig. 78, 92, 98).
Bombyx neustria	desgl.	" bombycis "
Chrysomela populi, Käfer	Malpighische Gefäße	" spec. inc. L. Pfeiffer.
Coccus hesperidum	Leibeshöhle	" " " Leydig.
Culex (Larve)	"	" " " G. W. Müller.
Emus olens		" " " Leber u. Frey.
Ephemera (Larve)		" " " G. W. Müller.
Gastropacha	Magendarmkanal	" " "
Gryllus campestris		" " " Vlacovich.
Podura aquatica	Ovar.	Glugea spec. inc. L. Pfeiffer.
Pyralis viridana (Raupe)	Leibeshöhle	Chloromyxum diploxys Gurley.
Saturnia pernyi	Magendarmkanal	Glugea bombycis Thélohan (Fig. 78, 92, 98).
Smynthurus spec. inc.		" spec. inc. G. W. Müller.
Tipula	desgl.	" " " Leydig.
Vespa media	Malpighische Gefäße	" " " L. Pfeiffer.
Zygaena	Leibeshöhle	" " "

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Hexapoda (Forts.)		
	d) **Amöbosporidien.**	
Akis algeriana	Darmdrüsen	Ophryocystis bütschlii Ai. Schn. (Fig. 109).
„ acuminata	„	„ francisi „ „ (Fig. 110).
Blaps mortisaga	„	„ bütschlii „ „ (Fig. 109).
	Mollusca, Weichtiere.	
	a) **Gregarinen.**	
Pterotrachea	Darm	Zygocystis pterotracheae Stuart.
„	Darm, Leibeshöhle	Gregarina clausi Frenzel.
	b) **Coccidien.**	
Helix hortensis, Gartenschnecke	Niere	Klossia helicina Balbiani (Fig. 39, 40, 56).
Helix fruticum	„	„ „
„ nemoralis	„	„ „
„ arbustorum	„	„ „
„ hispida	„	„ „
„ umbrosa	„	„ „
Limax niger	?	Isospora rara Ai. Schn. (Fig. 52).
Neretina fluviatilis	Niere	Klossia soror „ „
Octopus vulgaris	Geschlechtsorgane, Venenanhänge	„ octopiana „
Succinea pfeifferi	Niere	„ helicina Balbiani (Fig. 39, 40, 56).
„ putris	„	„ „
„ gigantea	„	„ „
Sepia	Darm, Haut, Muskeln, Geschlechtsorgane, Venenanhänge	„ spec. inc.
	Molluscoidea.	
	a) **Gregarinen.**	
Rhynchonella fulgens	Darm	Polyrabdina annulata Mingazzini (Gregarina annulata Greef).
	b) **Myxosporidien.**	
Alcyonella fungosa, Moostierchen	Geschlechtsapparat	Glugea bryozoides Korotneff (Fig. 95).

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer

Tunicata, Manteltiere.

a) Gregarinen.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Amaroecium punctum	Darm	Lankesteria giardi MINGAZZINI.
Ascidia (Ciona) intestinalis	"	" ascidiae "
Ascidia (Ciona) intestinalis	"	Gregarina cionae FRENZEL.
Ascidia mammillaris	"	Pleurozyga distapliae MINGAZZINI.
Clavellina producta	"	Gregarina clavellinae.
" "	"	Monocystis spec. inc. SIEBOLD.
Diazona violacea	"	Cytomorpha diazonae "
Distaplia magnilarva	"	Pleurozyga distapliae MINGAZZINI.
Phallusia mammillaris	"	Pleurozyga bütschlii "
" "	"	Monocystis spec. inc. "
Salpa africana	"	Gregarina salpae FRENZEL.
" bicaudata	"	Clepsidrina lutea ROBOZ.
" pinnata	"	Gregarina salpae MINGAZZINI.
" tilesii	"	Clepsidrina lutea ROBOZ.

Vertebrata, Wirbeltiere.

Pisces, Fische.

a) Coccidien.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Alausa pilchardus, Sardine	Hoden, Leber	Coccidium sardinae THÉLOHAN.
Alausa pilchardus	"	" clupearum "
Caranx trachurus, Makrelenart	"	" cruciatum "
Cottus bubalis	Darm	" variabile "
Clupea harengus, Hering	Leber	" clupearum "
Crenilabrus melops	Darm	" variabile "
Engraulis encrasicholus, Anjovis	Leber	" clupearum "
Gasterosteus aculeatus, Stichling	"	" gasterostei "
Gobius bicolor	Darm	" variabile "
Labrus festivus, Lippfisch	Leber	" spec. inc. "
Lamna cornubica, Heringshai	Darm	" " " LABBÉ.
Lamna cornubica	"	Pfeifferia " " "
Lepadogaster gouanii	"	Coccidium variabile THÉLOHAN.
Motella fusca	"	" cristalloides LABBÉ.
" maculata	"	" " "
" tricirrata, Schellfisch	"	" " "
Sphyraena vulgaris	"	" spec. inc. MINGAZZINI.
Tinca vulgaris, Schleie	Leber, Milz, Niere	" minutum THÉLOHAN.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Pisces (Forts.)		
	b) Myxosporidien.	
Abramis brama	Kiemen	Myxobolus exiguus THÉL.
Acanthias vulgaris	Gallenblase	Chloromyxum leydigi MING.
Acerina cernua, Kaulbarsch	Muskeln	Myxobolus creplini GURLEY.
Acerina cernua	"	Chloromyxum perlatus "
Alausa	Herzmuskeln	Glugea cordis THÉLOHAN.
" sardina, Sardine	Gallenblase	Ceratomyxa truncata THÉL. (Fig. 85).
Alburnus alburnus	Kiemen	Myxobolus obesus GURLEY.
" "	"	" oviformis THÉLOHAN.
Ameiurus melas	Rückenflosse	" linearis GURLEY.
Anarhichas lupus	Muskeln	gen. et spec. inc. BRANDES.
Aphredoderus sayanus	"	Myxobolus monurus GURLEY.
Aphya alba	Haut	Glugea anomala MONIEZ.
Atherina hepsetus	Gallenblase	Leptotheca hepseti THÉLOHAN.
Barbus fluviatilis, Barbe	Darm, Muskeln, Ovar., Niere, Milz.	Myxobolus pfeifferi " (Fig. 74, 79).
" "	Kiemen	Myxobolus mülleri BTS. (Fig. 90b).
Belone acus, Seehecht	Gallenblase	Myxidium sphaericum "
" vulgaris	"	" " "
Blennius pholis	Niere	Sphaerospora divergens " (Fig. 84).
" "	Muskeln	Pleistophora typicalis GURLEY.
" "	Gallenblase	Myxidium incurvatum THÉL.
Box boops	"	Ceratomyxa pallida THÉLOHAN.
" salpa	"	" " "
Callionymus lyra	Muskeln	Glugea destruens "
" "	Gallenblase	Myxidium incurvatum "
" "	Muskeln	Chloromyxum quadratum "
Caranx trachurus, Makrele	Leibeshöhle	Chloromyxum quadratum THÉLOHAN.
Carassius carassius	Muskeln	Myxobolus spec. inc. GURLEY.
Cephaleutherus aquila	Gallenblase	Chloromyxum leydigi MING.
Cepola rubescens	"	Sphaeromyxa balbianii THÉLOHAN.
" "	Leber	Glugea ovoidea "
Chondrostoma nasus	Zungenwurzel	gen. et spec. inc. LEYDIG.
Cobitis fossilis	Niere	Myxobolus piriformis THÉL. (Fig. 97).
Coregonus fera	Muskeln	" zschokkei GURLEY.
" "	"	" kolesnikovi "
" "	Kiemen	" spec. inc. "
" "	"	" sphaeralis "
Cottus bubalis	Muskeln	Pleistophora typicalis "
" scorpius	"	" " "
Crenilabrus melops	Gallenblase	Ceratomyxa arcuata THÉL. (Fig. 84).
" "	Niere	Sphaerospora divergens "
" "	"	Glugea gigantea "
" "	Auge	Myxobolus mülleri BTS. (Fig. 90b).
" "	Muskeln	" "

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Pisces (Forts.)		
Cyprinodon variegatus	Unterhaut	Myxobolus lintoni Gurley.
Cyprinus carpio	Kiemen	„ dispar Thélohan.
„ „	Kiemen, Flossen	„ oviformis „
„ phoxinus	Niere, Ovar.	„ mülleri Bts. (Fig. 90b).
Dasyatis pastinica	Gallenblase	Leptotheca agilis Thélohan (Fig. 80, 82, 90c).
„ spec. inc.	„	Chloromyxum leydigi Ming.
Entelurus aequoreus	Gallenblase	Myxidium incurvatum Thélohan.
„ „	Muskeln	Chloromyxum quadratum „
„ „	Muskeln der Rückenflosse	Glugea acuta Thélohan.
Erimyzon sucetta oblongus	Kopf	Myxobolus oblongus Gurley.
Erimyzon sucetta	Kiemen	„ globosus „
Esox lucius, Hecht	Harnblase	Myxidium lieberkühni Bütschli (Fig. 86, 96).
„ „	Kiemen, Ovar.	Henneguya psorospermica Thélohan (Fig. 91 a—d).
„ „	Augenmuskeln	gen. et spec. inc. Müller.
„ „	Kiemen	Myxobolus sphaeralis Gurley.
„ „	Ovarium	„ creplini „
„ „	Augenhöhle, Auge	„ schizurus „
Gadus pollachius	„	Glugea punctifera Thélohan.
Galeorhinus galeus	Gallenblase	Ceratomyxa sphaerulosa Thélohan (Fig. 90 d).
Galeus canis	„	Ceratomyxa „ „
„ mustelus	„	Chloromyxum leydigi Ming.
Gasterosteus aculeatus, Stichling	Ovar., Haut, Cornea.	Glugea microspora Thélohan (Fig. 76).
Gasterosteus „	Niere, Ovar.	Sphaerospora elegans „
„ „	„ „	Henneguya media „
„ „	„ „	„ brevis „
„ pungitius	Haut, Ovar., Cornea.	Glugea microspora „ (Fig. 76).
„ „	Niere, Ovar.	Sphaerospora elegans „
„ „	„ „	Henneguya media „
„ „	„ „	„ brevis „
„ „	Muskeln	Pleistophora typicalis Gurley.
Gobio fluviatilis	Niere, Flossen, Kiemen	Myxobolus oviformis „
Gobius albus	Haut	gen. et spec. inc. „
„ fluviatilis	Leibeshöhle	„ „ „ „ Leydig und Lieberkühn.
„ minutus	Bindegewebe	Glugea microspora Thél. (Fig. 76).
Hybognathus nuchalis	Kopf	Henneguya macrura Gurley.
Iulis giofredi	Gallenblase	Glugea marionis Thélohan.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Pisces (Forts.)		
Iulis vulgaris	Muskeln	Chloromyxum quadratum Thél.
" "	Gallenblase	Glugea marionis Thélohan.
" "	Leber	" depressa "
Labeo niloticus		Myxobolus unicapsulatus Gurley.
Leptocephalus conger	Gallenblase	gen. et spec. inc. Perugia.
Leuciscus cephalus, Dickkopf, Schuppfisch	"	Chloromyxum fluviatile Thélohan (Fig. 91 m).
Leuciscus cephalus	Schwimmblase	gen. et spec. inc. Ai. Schneider.
" "	Kiemen, Flossen	Myxobolus mülleri Bütschli (Fig. 90 b).
" grislagine		Myxobolus spec. inc. Müller.
" rutilus, Rotauge, Plötze	Kiemen	Myxosoma dujardini Thélohan (Fig. 87).
" rutilus	(Blut?) Herz	gen. et spec. inc. Leydig.
" "	Milz, Muskeln	Myxobolus dispar Thélohan.
" "	Pseudobranchiae	" cycloides Gurley.
Lophius budegassa	Gallenblase	Ceratomyxa appendiculata Thélohan (Fig. 83).
" piscatorius	Harnblase	Myxosoma ambiguum Thélohan.
" "	Gallenblase	Ceratomyxa appendiculata " (Fig. 83).
" "	Muskeln	Glugea spec. inc. Mingazzini.
Lota lota	Gallenblase	Sphaerospora elegans Thélohan.
" "	Kiemen	" " "
" "	Ovarium	Chloromyxum spec. inc. Gurley.
" "	Niere	Myxobolus diplurus "
" "	Harnblase	Chloromyxum mucronatum "
" vulgaris	Niere	Sphaerospora elegans Thélohan.
Lucioperca sandra		gen. et spec. inc. Balbiani.
Merlucius vulgaris	Gallenblase	Leptotheca elongata Thélohan.
" "	"	Ceratomyxa globulifera "
Misgurnus fossilis	Niere	Myxobolus piriformis " (Fig. 97).
Motella maculata	Gallenblase	Sphaeromyxa balbianii "
" tricirrata	"	" " "
" "	"	Ceratomyxa arcuata "
" "	Leber	Glugea ovoidea "
Mugil	Niere	Sphaerospora rostrata " (Fig. 90 e).
" auratus	Kiemen	Myxobolus mugilis Perugia.
" capito	"	" " "
" "	Magen, Darmwand, Milz, Niere	" exiguus Thélohan.
" chelo	desgl.	" " "
Mustelus vulgaris	Gallenblase	Ceratomyxa sphaerulosa " (Fig. 90 d).

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Pisces (Forts.)		
Notropis megalops	Haut	gen. et spec. inc.
Onus maculatus	Gallenblase	Sphaeromyxa balbianii Thélohan.
„ tricirratus	„	Myxidium incurvatum „
„ „	„	Ceratomyxa arcuata „
„ „	„	Sphaeromyxa balbianii „
Pagellus centrodontus	„	Ceratomyxa arcuata „
Perca fluviatilis, Flußbarsch	Kiemen	Henneguya psorospermica „ (Fig. 91 a—d).
Perca fluviatilis	Haut, Schuppen	Myxobolus spec. inc. Gurley.
Phoxinus funduloides	Haut	„ transovalis „
„ laevis	Niere, Ovar.	„ mülleri Bütschli.
„ „	„	Myxidium histophilum Thélohan.
„ phoxinus	Niere	Sphaerospora elegans „
„ „	Kopf	Myxobolus spec. inc. Gurley.
Phycis mediterraneus	Gallenblase	Leptotheca elongata Thélohan.
Pimelodus clarias	Kiemen	Myxobolus inaequalis Gurley.
Pristiurus melanostomus	Gallenblase	Chloromyxum leydigi Ming.
Pseudoplatystoma fasciatum	Kiemen	Myxobolus linearis Gurley.
Pseudoplatystoma fasciatum	„	„ spec. inc. „
Raja alba	Gallenblase	Chloromyxum leydigi Ming.
„ batis	„	„ incisum Gurley.
„ „	„	„ leydigi Ming..
„ „	„	Myxidium spec. inc. Gurley.
„ clavata	„	Chloromyxum leydigi Ming.
Rhamdia sebae	Kiemen	Myxobolus linearis Gurley.
Scardinius erythrophthalmus	„	Myxosoma dujardini Téhlohan. (Fig. 87).
Scomber scomber, Makrele	Gallenblase	Leptotheca parva Thélohan.
Scomber scomber	Nierenkanälchen	„ renicola „
„	Muskeln	Myxobolus spec. inc. Gurley.
Scorpaena	Gallenblase	Leptotheca agilis Thélohan (Fig. 80, 82, 90 c).
„ porcus	„	Ceratomyxa arcuata Thélohan.
„ scrofa	„	„ „ „
„ „	„	Myxidium incurvatum „
Scylliorhinus canicula	„	Chloromyxum leydigi Mingazzini.
„ stellaris	„	„ „ „
Siphostoma acus	„	Myxidium incurvatum Thélohan.
Spinax vulgaris	„	Chloromyxum fluviatile „ (Fig. 91 m).

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Pisces (Forts.)		
Squalius cephalus	Gallenblase	Chloromyxum leydigi MINGAZZINI.
" "	Flossen, Kiemen	Myxobolus mülleri BÜTSCHLI (Fig. 90 b).
Squalus acanthias	Gallenblase	Chloromyxum leydigi MINGAZZINI.
Squatina angelus	"	" " "
Syngnathus	Muskeln	gen. et spec. inc. L. PFEIFFER.
" acus	Gallenblase	Myxidium incurvatum THÉLOHAN.
" "	Muskeln	Chloromyxum quadratum "
" "	Muskeln der Rückenflosse	Glugea acuta THÉLOHAN.
" aequoreus	Gallenblase	Myxidium incurvatum THÉLOHAN.
Synodontis schal	Kopf	Myxobolus strongylurus GURLEY.
Thymallus vulgaris	Nerven	" mülleri BÜTSCHLI.
Tinca vulgaris, Schleie	Niere, Milz, Kiemen, Gallenblase?	" piriformis THÉLOHAN (Fig. 97).
" "	Niere, Milz, Kiemen, Leber, Schwimmblase, Darm	" ellipsoides THÉLOHAN (Fig. 77, 91 e—g, 93, 94, 97).
" "	Milz, Niere, Gallenblase	" brachycystis GURLEY.
" "	Kiemen, Cornea	" spec. inc. "
Torpedo marmorata	Gallenblase	Chloromyxum leydigi MINGAZZINI.
" narce LEYDIG	"	" "
" torpedo	"	" "
Trachinus draco	"	Ceratomyxa reticularis THÉLOHAN (Fig. 81).
" "	"	Myxidium incurvatum "
Trygon vulgaris	"	Leptotheca agilis THÉLOHAN (Fig. 80, 82, 90 c).
" "	"	Chloromyxum leydigi MINGAZZINI.

Amphibien, Lurche.

a) Hämosporidien.

Bufo, Kröte	Blut	Danilewskya krusei LABBÉ.
" vulgaris, Kröte	Darm	gen. et spec. inc.
Hyla arborea, Laubfrosch	Blut	Drepanidium
Rana esculenta, Frosch	"	" princeps LABBÉ (Fig. 31, 32, 33).
" "	"	" monilis LABBÉ (Fig. 34).

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Amphibien (Forts.)		
	b) Coccidien.	
Rana esculenta, Frosch	Niere	Klossia lieberkühni Labbé.
Salamandra mac.	Darm	Coccidium spec. inc. Steinhaus.
„ „	Hoden	Micrococcidium parasitic. Drüner.
Triton cristatus	Darm	Coccidium proprium Ai. Schneider (Fig. 46, 54).
„ „	„	Pfeifferia spec. inc. Labbé.
„ palmatus	„	Coccidium proprium Ai. Schneider (Fig. 46, 54).
„ punctatus	„	Coccidium proprium „ „
„ taeniatus	„	„ „ „ „
	c) Acystosporidien.	
Hyla viridis, Laubfrosch	Blut	Cytamoeba spec. inc. Grassi.
Rana esculenta, Frosch	„	„ bacterifera Labbé (Fig. 58, 72).
„ „	„	Dactylosoma splendens „ (Fig. 62, 71).
„ temporaria	Darm	Karyophagus ranarum „
Salamandra maculata, Landsalamander	„	„ salamandri Steinhaus (Fig. 64, 65).
Triton spec. inc., Wassersalamander	„	Karyophagus tritonis Steinhaus.
	d) Myxosporidien.	
Bufo agua, Kröte	Gallenblase	Sphaeromyxa immersa Lutz.
„ lentiginosus	Niere, Harnblase	Chloromyxum ohlmacheri Gurley.
Cystignathus ocellatus	Gallenblase	Sphaeromyxa immersa Lutz.
Rana esculenta, Frosch	Niere	Leptotheca ranae Thélohan.
„ fusca	„	„ „ „
„	Muskeln	Glugea spec. inc. Danilewsky
Triton cristatus, Wassersalamander	Gallenblase	Chloromyxum caudatum Thélohan.

Reptilia, Reptilien.

a) Hämosporidien.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Bungarus fasciatus, Schlange	Blut	Danilewskya spec. inc. Billet.
Cistudo lutaria, Schildkröte	„	„ stepanowi Labbé.
Lacerta agilis, Eidechse	„	„ lacazei Labbé (Fig. 29, 37).
Lacerta muralis	„	„ lacazei Labbé.
„ „	„	Karyolysus lacertarum „ (Fig. 28, 30, 35, 36).
„ ocellata	„	Karyolysus lacertarum „
„ viridis	„	„ „ „

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Reptilia (Forts.)		
Python reticularis Schlange	Blut	Danilewskya pythonis BILLET.
Trionyx, Wasserschildkröte	"	" spec. inc. "
Tropidonotus stolatus, Schlange	"	gen. et spec. inc. "
Testudo campanulata, Schildkröte	"	" " " "

b) **Coccidien.**

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Cistudo lutaria, Schildkröte	Darm	Coccidium delagei LABBÉ.
Crocodilus vulgaris	"	gen. et spec. inc.
Lacerta	Hoden	Gonobia lacertae MINGAZZINI.
Zamenis viridiflavus, Schlange	Hoden, Vas deferens	Gonobia colubri "

c) **Myxosporidien.**

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Cistudo lutaria, Schildkröte	Muskeln	Glugea spec. inc. DANILEWSKY.
Coluber carbonarius, Schlange		" " "
Crocodilus vulgaris, Krokodil	Darmwand	gen. et spec. inc. SOLGER.
Lacerta viridis, Eidechse	Eier	" " " "
Seps calcides	Muskeln	Glugea spec. inc. MINGAZZINI.

d) **Sarkosporidien.**

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Platydactylus facetanus, Gecko	Muskeln	Sarcocystis platydactyli BERTRAM.

Aves, Vögel.

a) **Hämosporidien.**

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Picus minor, Buntspecht	Blut	Drepanidium avium LABBÉ.
Strix, Eule	"	" " "

b) **Coccidien.**

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Actitis hypoleucos, Seevogel	Darm	Coccidium roscoviense LABBÉ.
Alauda arvensis, Feldlerche	"	Diplospora lacazei LABBÉ.
Anas, Hausente	"	Coccidium tenellum RAILLET.
Anser cinereus, Gans	"	" " "
" "	Niere	" truncatum "
" "	"	" globosum "
Anthus pratensis	Darm	Diplospora lacazei LABBÉ.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Aves (Forts.)		
Calidris arenaria, Seevogel	Darm	Coccidium roscoviense LABBÉ
Charadrius cantianus	„	„ „ „
„ philippinus	„	„ „ „
Columba domestica, Haustaube	„	„ spec. inc. L. PFEIFFER.
Fringilla spinus, Zeisig	„	„ truncatum RAILLET.
„ carduelis, Distelfink	„	Diplospora lacazei LABBÉ.
Fringilla carduelis	„	Pfeifferia spec. inc. „
„ coelebs	„	Diplospora rivoltae „
Gallerida cristata	„	„ lacazei „
Gallus, Haushuhn	„	Coccidium tenellum var. truncatum et globosum RAILLET.
Ligurinus chloris	„	Diplospora lacazei LABBÉ.
Meleagris gallopavo	„	Coccidium bigeminum STILES.
Motacilla alba	„	„ roscoviense LABBÉ.
Parus, Meise	„	Diplospora rivoltae „
Passer domesticus, Sperling	„	Coccidium truncatum RAILLET.
Passer domesticus	„	Diplospora lacazei LABBÉ.
„ „	„	Pfeifferia spec. inc. „
Pavo cristatus, Pfau	„	Coccidium truncatum RAILLET.
Pelidna torquata	„	„ roscoviense LABBÉ.
Phasianus colchicus	„	„ spec. inc. M'TADGEAN.
Picus minor, Buntspecht	„	Diplospora rivoltae „
Saxicola oenanthe	„	„ lacazei LABBÉ.
Strepsilas interpres	„	Coccidium roscoviense LABBÉ.
Sylvia atricapilla	„	„ truncatum RAILLET.
Tringa alpina	„	„ roscoviense LABBÉ.

c) Acystosporidien [1]).

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Alauda arvensis, Feldlerche	Blut	Halteridium danilewskyi LABBÉ. (Fig. 57, 59, 60, 66).
Alauda arvensis	„	Proteosoma grassii LABBÉ (Fig. 61, 63).
Athene noctua, Eule	„	? Halteridium spec. inc.
„ „	„	? Proteosoma spec. inc. CELLI und SANFELICE.
Buteo vulgaris, Bussard	„	gen. et spec. inc. DANILEWSKY.
„ vulpinus	„	„ „ „ „ „
Circus aeruginosus	„	„ „ „ „ GRASSI und FELETTI.

1) Die von DANILEWSKY als Hämatozoen bezeichneten Schmarotzer sind hier aufgeführt, obgleich darunter auch Flagellaten und vielleicht einige Hämosporidien einbegriffen sind.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Aves (Forts.)		
Coccothrausthes vulgaris, Kirschkernbeißer	Blut	gen. et spec. inc. DANILEWSKY.
Columba domestica, Taube	"	" " " " GRASSI und FELETTI.
Columba livia	"	gen. et spec. inc. CELLI und SANFELICE.
Coracias garrula, Mandelkrähe	"	gen. et spec. inc. DANILEWSKY.
Corvus corax, Rabe	"	" " " " SACHAROFF.
" cornix, Nebelkrähe	"	" " " " KRUSE.
Corvus frugilegus, Saatkrähe	"	" " " " SACHAROFF.
Emberiza (Miliaria) projer	"	" " " " GRASSI und FELETTI.
Erytropus vesperinus BÖHM	"	gen. et spec. inc.
Falco tinnunculus Turmfalke	"	Halteridium spec. inc.
Falco subbuteo	"	gen. et spec. inc. L. PFEIFFER.
Fringilla coelebs, Buchfink	"	Halteridium danilewskyi LABBÉ (Fig. 57, 59, 60, 66).
Fringilla coelebs	"	Proteosoma grassii LABBÉ (Fig. 61, 63).
Gallus, Haushuhn	"	Halteridium spec. inc.
Garrulus glandarius, Eichelhäher	"	" danilewskyi LABBÉ (Fig. 57, 59, 60, 66).
Lanius collurio (Würger)	"	gen. et spec. inc. GRASSI und FELETTI.
" excurbitor (Würger)	"	Halteridium spec. inc.
" minor (Würger)	"	" " "
" rufus (Würger)	"	" " "
Milvus migrans BOLD	"	gen. et spec. inc. DANILEWSKY.
Monedula turrium BREHM	"	" " " "
Otus vulgaris LINN., Ohreule	"	" " " "
Pandion haliaetus CUV.	"	" " " " "
Passer domesticus, Sperling	"	Halteridium spec. inc.
Passer domesticus	"	Proteosoma " "
" hispaniolensis	"	gen. et spec. inc. GRASSI und FELETTI.
" italicus	"	gen. et spec. inc. CELLI und SANFELICE.
" montanus	"	gen. et spec. inc. GRASSI und FELETTI.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Aves (Forts.)		
Pernis apivorus Cuv., Wespenbussard	Blut	gen. et spec. inc. Danilewsky.
Pica caudata, Elster	"	" " " " "
Strix flammea, Eule	"	" " " " Celli und Sanfelice.
Sturnus vulgaris, Staar	"	Halteridium danilewskyi Labbé (Fig. 57, 59, 60, 66).
Syrnium aluco Linn., Waldkauz	"	gen. et spec. inc. Celli und Sanfelice.
Turdus musicus, Singdrossel	"	gen. et spec. inc. Danilewsky.
Upupa epops, Wiedehopf	"	" " " " "

d) **Sarkosporidien.**

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Anas boschas, Ente	Muskeln	Sarcocystis spec. inc.
Corvus spec. inc.	"	" " "
Gallus, Haushuhn	"	" " "
Habia ludoviciana	"	" " "
Parula pitiaymi	"	" " "
Spatula clypeata	"	" " "
Turdus merula, Amsel	"	" " "

Mammalia, Säuger.

a) **Coccidien.**

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Bos taurus, Rind	Darm	Coccidium zürni Rivolta.
Canis familiaris, Hund	"	" bigeminum Stiles.
Capra hircus, Ziege	"	" spec. inc. Nocard.
Cavia cobaya Schreb., Meerschweinchen	"	" " " Leuckart.
Equus caballus, Pferd	Darm, Niere	" " " M. Flesch.
Felis domestica, Katze	Darm	" bigeminum Stiles.
Homo sapiens	Darm, Leber	" oviforme Leuck.
Lepus cuniculus, Kaninchen	Darm, Leber	Coccidium oviforme Leuck. (Fig. 38, 53).
Lepus cuniculus	" "	Pfeifferia spec. inc. Labbé.
Mus musculus, Maus	Darm	Coccidium muris Schuberg.
" "	"	Eimeria falciformis Ai. Schneider.
Ovis aries, Schaf	"	Coccidium spec. inc.
Putorius putorius, Iltis	"	" bigeminum Stiles.
Sus domesticus, Schwein	Darm, Leber	" zürni Rivolta.
Talpa europaea, Maulwurf	Darm	" spec. inc. Leuckart.
Vespertilio, Fledermaus	"	" viride Léger.

Infizierte Tiere	Infiziertes Organ	Schmarotzer
Mammalia (Forts.)		
	b) Acystosporidien.	
Bos taurus, Rind	Blut	Apiosoma bigeminum Smith (Fig. 73).
„ „	„	Babesia bovis.
Homo sapiens	„	Haemamoeba laverani var. tert. (Fig. 68, 69, 70).
„ „	„	Haemamoeba laverani „ quart. (Fig. 67, 69, 70).
	c) Sarkosporidien.	
Bos taurus, Rind	Muskeln	Sarcocystis spec. inc.
„ „ „	Darm	„ „ „ Smith.
Bos bubalus, Büffel	Muskeln	„ „ „
Canis familiaris, Hund	„	„ „ „
Capra hircus, Ziege	„	„ „ „
Cervus capreolus, Reh	„	„ „ „ Hessling.
„ elaphus, Edelhirsch	„	„ „ „
Equus caballus, Pferd	„	„ „ „ Perroncito.
Felis domestica, Katze	„	„ „ „
Homo sapiens	„	„ „ „ Baraban.
Inuus, Affe	„	„ „ „ Ratzel.
Lepus cuniculus, Kaninchen	„	„ „ „
Lepus timidus, Hase	„	„ „ „ von Hardenberg.
Macropus penicillatus Gray, Känguruh	„	„ „ „ Blanchard.
Mus musculus, Maus	„	„ „ „ Miescher.
„ rattus, Ratte	„	„ „ „
Otaria californica, Seehund	„	„ „ „ Huet.
Ovis aries, Schaf	„	„ tenella Raillet (Fig. 102—104).
Sus domestica, Schwein		„ miescheri Lank. (Fig. 105).
„ larvatus, Maskenschwein		„ spec. inc. Pagenstecher.
Sus scrofa, Wildschwein		„ „ „ Cohnheim.

C. Bemerkungen zur Technik der Sporozoenuntersuchungen.

Die Technik der Sporozoenuntersuchungen weicht von den histologischen und bakteriologischen Methoden, welche dem Mediziner geläufig sind, ab, indem sie vorwiegend eine Beschäftigung mit dem lebenden, frischen Material bedingt.

Charakteristische Farbenreaktionen und Züchtungsmethoden, welche bei der Bakterienforschung so wesentliche Dienste leisten, haben sich für Sporozoen bisher nicht auffinden lassen; der Bau und die Lebensweise dieser Schmarotzer machen es sogar unwahrscheinlich, daß man solche Hilfsmittel auffinden wird. Deshalb muß auf die Beobachtung des lebenden Objektes besonders großer Wert gelegt werden.

Die beste Vorbereitung für das Studium der Sporozoeninfektionen wird eine Uebung in den zoologischen Untersuchungsmethoden sein. Dabei werden zugleich die zoologischen Vorkenntnisse gewonnen werden, welche unentbehrlich zum Sammeln und zweckmäßigen Verarbeiten des infizierten Tiermaterials sind.

Als Ratgeber für diejenigen, welchen die Gelegenheit fehlt, sich durch praktische Unterweisung diese Kenntnisse anzueignen, werden empfohlen:

M. Braun, Das zootomische Praktikum, Stuttgart, Ferdinand Encke, 1886, und

Leunis-Ludwig, Synopsis der Tierkunde, Hannover, Hahn'sche Buchhandlung, 1886.

Die Benutzung eines guten Mikroskopes ist sehr wichtig. Für das Aufsuchen genügen Trockenlinsen, für das Studium der Einzelheiten des Zellparasitismus ist dagegen der Gebrauch eines Oel-Immersions-Systems unerläßlich.

Die Untersuchung der lebenden Parasiten geschieht am besten ohne Zusatz fremder Flüssigkeiten, wenn irgend möglich in demselben Medium, in welchem der Parasit lebt. Die enge Anpassung an eine bestimmte Umgebung macht die zarten Organismen sehr empfindlich gegen die Einwirkung veränderter chemischer und physikalischer Verhältnisse.

In die specielle Technik werden am schnellsten einige Beispiele einführen.

I. Gregarinen.

1) Beschaffung von Untersuchungsmaterial.

Eine Reihe von verbreiteten und leicht in größerer Menge erreichbaren Insekten beherbergen fast regelmäßig Gregarinen. Man suche zu erhalten: Käfer: Laufkäfer (Carabus auratus), Blattkäfer (z. B. Chrysomela violacea, kleiner Käfer mit bläulich glänzenden Flügeldecken, in Thüringen häufig an Bachläufen auf der Krauseminze lebend), Wasserkäfer. Käferlarven: Mehlwurm, überall käuflich, da er als Vogelfutter verwendet wird. Ohrwürmer, Küchenschabe, Tausendfüße, letztere aus Mistbeeten und Komposthaufen in Gärtnereien erhältlich. Ein sehr bequemes und fast immer infiziertes Objekt ist ferner der Regenwurm. Bisweilen ist es nötig, die Tiere an verschiedenen Fundorten zu sammeln, um endlich an dem einen oder anderen Ort stark infiziertes Material zu finden.

In Universitätsstädten wird es leicht sein, durch Vermittelung des zoologischen Institutes einige Dutzend Exemplare der genannten Tierarten zu beschaffen. Aber auch an den meisten anderen Orten wird ein Käfer- oder Schmetterlingssammler, ein Gartenliebhaber oder ein Lehrer der naturwissenschaftlichen Fächer bei der Beschaffung behilflich sein können. Es lohnt nicht, mit der Untersuchung zu beginnen, ehe man nicht reichliches Material zur Verfügung hat, da oft ein Dutzend Wirtstiere vergeblich geopfert werden, ehe man die Schmarotzer antrifft.

Um sich infiziertes Material frisch zu erhalten und die Vorgänge der Zellinfektion auch in ihren verschiedenen Entwickelungsstadien verfolgen zu können, muß man die Tiere möglichst ihren Lebensgewohnheiten entsprechend aufbewahren. Setzt man z. B. in einen Käfig von Drahtgaze einen Strauß der Krauseminze, welcher in einem Wassergefäß steht, so kann man die Chrysomela violacea wochenlang lebend erhalten, wenn man regelmäßig für frisches Wasser und frische Blätter der Krauseminze sorgt. — Ai. Schneider empfiehlt die Ohrwürmer als besonders leicht in der Gefangenschaft zu halten. Er füttert sie in einem Glasgefäß mit Obst und Weinbeeren; im abhängigen Teil des Gefäßes müssen stets einige Tropfen Wasser vorhanden sein um die Feuchtigkeit zu unterhalten. Wenn man täglich den Boden des Gefäßes reinigt, kann man die Exkremente der Ohrwürmer sammeln und aus ihnen die Gregarinencysten entnehmen und zur Reife bringen. — Tausendfüße halten sich lange in feuchtem Kompost, Regenwürmer in Blumentöpfen mit feuchter Erde.

Bei den in Gefangenschaft gehaltenen Tieren gelingt es durch geeignete Maßnahmen, den Grad der Infektion zu beeinflussen. Erhalten die Tiere sehr reichliche Nahrung, und verhütet man durch häufigen Wechsel und Reinigung des Gefäßes, daß dasselbe durch Kotmassen verunreinigt wird, so verschwindet der größte Teil der Gregarinen aus dem Darm. Umgekehrt erhält man sehr stark infizierte Wirtstiere, wenn man den Kot auf dem Boden des Behälters sich ansammeln läßt und durch spärliche Nahrungszufuhr die Insekten zwingt, auch die z. T. mit Kot beschmutzten Nahrungsreste am Boden des Behälters aufzusuchen.

2) Präparation der Wirtstiere. Aufsuchen der Schmarotzer.

Die Präparation der Wirtstiere hat nach den zoologischerseits gebräuchlichen Methoden zu erfolgen. Um die Anwesenheit der Schmarotzer festzustellen, genügt es oft, den Kot der Tiere bei schwacher Vergrößerung im Wasser zu untersuchen. Der Nachweis von Cysten beweist die Anwesenheit von Gregarinen im Darm. Den Kot erhält man am bequemsten, indem man das Tier für einige Zeit in ein reines Glasgefäß setzt.

Schneller und sicherer gelingt der Nachweis durch Untersuchung des Darmes. Eine etwas gewaltsame, aber für eine rasche Orientierung sehr geeignete Methode besteht darin, daß man das Insekt mit 2 Fingern oder mit einer breiten anatomischen Pincette in der Mitte des Leibes faßt und mit einem Scherenschnitt das Kopfsegment abtrennt. Der sofort hervorquellende Mageninhalt wird auf einem bereit gehaltenen sauberen Objektträger aufgefangen. Ein zweiter Scherenschnitt entfernt das letzte Abdominalsegment. Dann gelingt es meist, mit einer feinen spitzen Pincette den Darm in seiner ganzen Länge aus der Leibeshöhle herauszuziehen; häufig bleiben Schlingen der Malpighi'schen Gefäße an ihm haften. Die Untersuchung seiner Wand und seines Inhaltes

kann nun in dem aufgefangenen Verdauungssaft folgen. Mit einem schwachen Objektiv (Zeiß AA) durchmustert man zunächst die freie Flüssigkeit auf das Vorhandensein von Gregarinen oder Cysten. Sodann zerlegt man mit einem scharfen Skalpell oder mit Nadeln durch Zerzupfen den Darm in kleinere Stücke. Fallen dabei keine Schmarotzer auf, so ist es ratsam, die Untersuchung des betreffenden Darmes aufzugeben und erst eine Reihe von Exemplaren zu durchsuchen, um festzustellen, ob überhaupt an dem Fundort Parasiten vorhanden sind.

3) Untersuchung des frischen Materials.

Hat man Gregarinen gefunden, so zerzupft man die Darmwand in feinere Stücke und bedeckt das Präparat vorsichtig mit einem Deckglas, nachdem man zuvor durch Wachsfüßchen, einen Glassplitter oder einen anderen Fremdkörper verhindert hat, daß die Schmarotzer oder ihre Cysten gequetscht werden. Ein Vaselinrand verhindert das Verdunsten der für die Beobachtung besonders günstigen Verdauungsflüssigkeit, in welcher die Gregarinen lange Zeit beweglich und am Leben bleiben. Als Ersatz kann man physiologische Kochsalzlösung oder eine Eiweißlösung (20 ccm Hühnereiweiß + 1 g Kochsalz + 200 ccm Wasser) anwenden. Wasserzusatz zerstört die Parasiten schnell.

Für die Beobachtung der intracellulären Entwickelungsstadien ist Monocystis agilis aus den Samenblasen der Regenwürmer besonders geeignet. Man nehme einen Regenwurm, dessen Geschlechtsgürtel kräftig entwickelt ist, öffne ihn vom Rücken her und entferne die vordersten, zugleich kleinsten männlichen Samenblasen [1]), quetsche sie leicht unter dem Deckglas und beobachte die Ränder des Präparates. Findet man nichts in den vordersten Blasen, oder sind diese zu klein oder gelblich gefärbt, so nehme man einen zweiten Regenwurm. Die ersten Entwickelungsstadien findet man nur in den jungen Regenwürmern, erwachsene Gregarinen und Cysten ausschließlich in älteren.

Um ganz sicher die ersten intracellulären Stadien anzutreffen, muß man die betreffenden Wirtstiere mit reifen, der Nahrung beigemischten Sporen füttern. Nach 2 bis 3 Tagen sind die reifen Sporen aus dem Verdauungssaft verschwunden und die Epithelzellen infiziert.

Entwickelungsfähige Cysten gewinnt man, wie schon oben erwähnt wurde, am leichtesten aus dem Kot. Man sammelt denselben in einem Uhrschälchen mit Wasser und kann alsdann die Cysten häufig schon mit bloßem Auge als kleine, runde, mattweiße Kugeln erkennen und mit einer Staarnadel herausheben. Die Cysten müssen bis zur Reifung in Süß- oder Meerwasser aufbewahrt werden, je nachdem das Wirtstier ein Land- oder Meeresbewohner ist. Das Wasser muß täglich mindestens zweimal gewechselt werden; dabei sind die Cysten mit einem feinen Pinsel von Pilzwucherungen zu befreien. Manche Cysten reifen besser in feuchter Luft.

4) Fixierung und Färbung.

Zur Fixierung dient Osmiumsäurelösung, Sublimat oder Pikrinessigsäure (100 Teile konzentrierte Pikrinsäurelösung + 200 Teile destilliertes Wasser + 3 Teile Eisessig).

Man färbe mit Essigkarmin, Pikrokarmin oder Safraninlösung (Lösung in gleichen Teilen Alkohol und Wasser, Entfärben mit Säure-

---

1) Die männlichen Samenblasen liegen in der Höhe des 9.—12. Bauchringes und wölben sich beim Durchschneiden des Wurmes hier als ziemlich ansehnliche gelblich-weiße Bläschen vor.

alkohol). Pikrokarmin muß lange einwirken und färbt dann Kern, Kernkörperchen und Einschlüsse. Goldchlorür läßt die Myocytfibrillen hervortreten; Essigsäure und ammoniakhaltiges Wasser hellen die zu stark granulierten Individuen auf. Silbernitratlösung macht die fadenförmigen Anhänge der Sporen deutlich.

Zum Studium der intracellulären Formen fixiert und färbt man den Darm und isoliert die Epithelien durch Einlegen in Ranvier'schen Drittelalkohol oder Essigsäure. — Konservieren in ameisensäurehaltigem Glycerin.

II. Hämosporidien.

Zur Orientierung dienen die Drepanidien im Froschblut. Man überzeuge sich an einem frischen Blutpräparat von der Anwesenheit der Schmarotzer, versehe das Präparat mit Vaselinrand oder beobachte im hängenden Tropfen, beziehentlich in Kapillarröhrchen. Sehr empfehlenswert ist die Lebendfärbung mit Methylenblau (1 Teil Methylenblau in 100 Teilen physiologischer Kochsalzlösung; die Lösung wird mit einem Stück Fließpapier durch das Präparat gesaugt).

Um die Keimbildung zu verfolgen, konserviert man die Milz stark infizierter Frösche in Flemming'scher Flüssigkeit und fertigt Schnitt- oder Zupfpräparate an.

Die Fixierung und Färbung der Blutschmarotzer geschieht auf dem Deckglas. Das lufttrockene Deckglas wird durch die Flamme gezogen und dann in Flemming'scher Lösung fixiert. Die Färbung gelingt am besten mit Methylenblau-Eosin. Nach der Methode von Czenzinski mischt man:

a)	konzentrierte wässerige Methylenblaulösung	2 Teile
	Wasser	4 "
b)	Eosin	1 Teil
	Alkohol (60-proz.)	100 Teile

und zwar einen Teil von Lösung a mit 2 Teilen von Lösung b und färbt damit 24 Stunden.

Zur Dreifachfärbung dient ein Gemisch von Delafield'schem Hämatoxylin, Säurefuchsin oder Bengalrot und Aurantia.

Damit färben sich die chromatischen Kernteile schwarz-violett, die normalen Blutkörperchen und Phagocyteneinschlüsse orange, die anämischen Blutkörperchen weinhefefarben. Die Konturen der Parasiten, ihre Vakuolen und Granulationen erscheinen lebhaft rot.

III. Coccidien.

Als stets leicht erreichbares Untersuchungsmaterial sind zu empfehlen:

Coccidium oviforme aus der Kaninchenleber, Klossia helicina aus der Niere der Gartenschnecke, Adelea ovata und Eimeria schneideri aus dem Darm eines Tausendfußes (Lithobius forficatus).

Die meisten ausgewachsenen Kaninchen haben Coccidienherde in der Leber, welche sich durch ihre weiß-gelbliche Färbung von dem gesunden Gewebe abheben. Beim Einschnitt entleert sich eine rahmartige Flüssigkeit, in welcher die eiförmigen Cysten mikroskopisch leicht nachweisbar sind. Die kleine gelbe Gartenschnecke, Helix hortensis, lebt häufig an Hecken, Mauern, Lauben und ist besonders nach Regengüssen in großer Anzahl zu finden. Man sprengt durch einen Scherenschnitt das Gehäuse und entfernt die Niere.

In einem Zupf- oder Quetschpräparat von Nierengewebe — ohne Zusatz einer fremden Flüssigkeit — erkennt man schon bei schwacher Vergrößerung die großen kugeligen Cysten.

Die Untersuchung des frischen Materials, Fixierung und Färbung erfolgt nach den für die Gregarinen angegebenen Methoden. Die Beobachtung der Zellinfektion und des Entwickelungsganges ist am leichtesten bei Klossia helicina, wo häufig in derselben Niere alle Stadien nebeneinander vorkommen. Die Schnecken sind leicht in einem irdenen zugedeckten Topf in der Gefangenschaft zu halten und mit Blättern, Salat oder dergleichen zu füttern.

Die Sporen- und Keimbildung der exogen reifenden Coccidien erfolgt am besten in der feuchten Kammer. Das Ueberhandnehmen der Saprophyten in der Flüssigkeit kann man durch Zusatz von Thymol- oder Chromsäurelösung einschränken.

IV. Acystosporidien.

Zur Erlangung von Untersuchungsmaterial setzt man sich am besten mit einem Jäger in Verbindung. Die meisten Raubvögel, besonders Falken, sind in Deutschland mit Gymnosporidien infiziert. Frisch geschossene oder noch besser gefangene Exemplare eignen sich zur Blutuntersuchung. Man fixiere und färbe die Blutpräparate in gleicher Weise, wie bei Hämosporidien angegeben wurde, oder mit einer Mischung von gleichen Teilen Alkohol und Aether. Oft ist es wünschenswert, das Pigment zu entfernen; einige Tropfen Aureolin (sauerstoffhaltiges Wasser) in Glycerin bewirken dies. Nach Alkoholfixierung kann man zu demselben Zweck eine Mischung von Glycerin und 70-proz. Alkohol mit Zusatz von einigen Tropfen Salzsäure anwenden.

V. Myxosporidien.

Zum Studium der freilebenden Formen eignet sich besonders Myxosporidium lieberkühni aus der Hechtharnblase; als Beispiel der gewebsschmarotzenden Formen sind die Parasiten der Schleie, Tinca vulgaris, zu wählen. Hier schmarotzt Myxobolus ellipsoides in den Kiemen, der Leber, der Milz, der Niere und besonders häufig im vorderen Abschnitt der Schwimmblase, wo Thélohan ihn ungefähr in jedem zehnten Exemplar antraf. Beide Fischarten sind durch Fischer oder Fischhändler leicht zu beziehen; bei letzteren wird man auch häufig die wertlosen Eingeweide frisch getöteter Fische erhalten können. Hat man Gelegenheit, die Fische in der Gefangenschaft zu halten, so kann man bei größeren die Infektion der Harnblase durch Katheterisieren und Untersuchen des Urinsediments nachweisen; bei kleineren Tieren, z. B. Stichlingen, empfiehlt es sich, die einzelnen Tiere für einige Zeit in ein reines Wassergefäß zu setzen. Sind die Verdauungs- oder Exkretionsorgane infiziert, so wird man bald am Boden in den Ausleerungen die charakteristischen Sporen nachweisen können.

Für die Beobachtung ist nur ganz frisches oder frisch konserviertes Material verwendbar, da ihr Protoplasmakörper sehr schnell zerstört wird; nur die widerstandsfähigen Sporen bleiben unverändert.

Als Fixierungsmittel leistet Flemming'sche Lösung die besten Dienste; die Schnitte müssen sehr dünn sein und mit Safranin oder Gentianaviolett gefärbt werden. Um Uebersichtsbilder zu erhalten, in welchen sich die Verteilung der gewebsschmarotzenden Arten deutlich abhebt, färbe man

mit Eosin und Gentianaviolett. Bei starker Entfärbung bleibt das Gentianaviolett nur in den Polkapseln der Sporen haften, wodurch die mit Sporen angefüllten Räume der Gewebe hervortreten.

Um an frischen Exemplaren die Grenze zwischen Ekto- und Entoplasma deutlich zu machen, wandte Thélohan Aether oder Terpentinöl an.

Die besonderen Reaktionen der Sporen, sowie ihrer Polkapseln, Polfäden und Vakuolen sind bei der Schilderung der betreffenden Gebilde erwähnt.

VI. Sarkosporidien.

Die Beschaffung von Untersuchungsmaterial ist leicht. In jedem Schlachthaus erhält man Speiseröhren vom Schaf, an deren Oberfläche die weißen Sarkosporidiencysten in verschiedener Zahl und Größe sitzen. Der Cysteninhalt wird frisch in Eiweißlösung untersucht; in filtriertem Speichel führen die sichelförmigen Körperchen auf dem erwärmten Objektträger stundenlang Amöboidbewegungen aus, um dann zu zerfallen. Von infizierten Muskeln stelle man Längs- und Querschnitte her.

D. Litteraturnachweis.

Es sind hier nur diejenigen Arbeiten angeführt worden, welche in erster Linie zum eingehenderen Studium der Sporozoen empfohlen werden können. Ausführliche Nachweise findet man bei Braun, Labbé, Thélohan, im Litteraturverzeichnis des Zoologischen Anzeigers und im Zoologischen Jahresbericht.

I. Sporozoen.

Balbiani, Leçons sur les Sporozoaires. Paris 1884.

Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Würzburg, Adalbert Stuber's Verlagsbuchhandlung.

Bütschli, O., Sporozoa. Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreiches, I. Band, Protozoa, II. Abteilung. Leipzig, Winter'sche Verlagsbuchhandlung, 1882.

Pfeiffer, L., Die Protozoen als Krankheitserreger. 2. Aufl. Jena, Gustav Fischer, 1891.

— —, Die Zellerkrankungen und die Geschwulstbildungen durch Sporozoen. Jena, Gustav Fischer, 1893.

— —, Die Protozoen als Krankheitserreger. Nachträge. Jena, Gustav Fischer, 1895.

II. Gregarinen.

Léger, L., Recherches sur les Grégarines. Tablettes zoologiques, T. III (No. 1 et 2). Poitiers, Librairie Blanchier, 1892.

— —, Kleine Abhandlungen in den Comptes rend. Acad. Sc. Paris, T. CXVI, CXVII, CXVIII.

Schneider, Al., Zahlreiche Arbeiten erschienen in: Archives de Zoologie expérimentale, I. Série T. II, IV, X; II. Série T. II. Paris, Librairie C. Reinwald & Cie. — Tablettes zoologiques, T. I, 1886; T. II, 1892.

III. Hämosporidien.

Danilewsky, Parasitologie comparée du sang. Vol. I und II. Karkoff, 1889.

Labbé, A., Parasites endoglobulaires. Archives de Zoologie expérimentale, III. Série T. II.

IV. Coccidien.

Labbé, A., Arbeiten in: Bulletin Soc. Zoolog. Franc., T. XVIII. — Archives de Zoologie expérimentale, III. Série T. I. — Comptes rendus Acad. Sc. Paris, T. CXVII, CXIX.

Schneider, Ai., Arbeiten in: Archives de Zoologie expérimentale, I. Série T. IX, 1881. — Tablettes zoologiques, T. I, 1886; T. II, 1892.

Thélohan, P., Arbeiten in Compt. rend. Acad. Sc. Paris, T. CX, CXIV, CXVII.

V. Acystosporidien.

Labbé, A., Parasites endoglobulaires. Archives de Zoologie expérimentale, III. Série T. II.

Laveran, L'Hématozoaire du paludisme. Paris 1891.

Mannaberg, J., Die Malariaparasiten. Wien 1893.

VI. Myxosporidien.

Gurley, R. R., The Myxosporidia, or Psorosperms of fishes, and the epidemics produced by them. Bull. U. S. Fish Commission, Part XVIII. Washington, Government Printing Office, 1894.

Thélohan, P., Recherches sur les Myxosporidies. Bulletin Scientifique de la France et de la Belgique, T. XXVI. Paris 1895.

VII. Anhang.

Bertram, Beiträge zur Kenntnis der Sarkosporidien. Zoolog. Jahrb., Abt. f. Anat. u. Ont., Bd. V.

Schneider, Ai., Ophryocystis bütschlii (Amöbosporidie). Arch. de Zool. expérim., II. Série T. II, 1884. — Ophryocystis francisi. Tablettes zoologiques, T. I.

E. Verzeichnis der Abbildungen.

Seite

Fig. 1—27. Gregarinen.
„ 1. Oocephalus hispanus, Jugendform 8
„ 2. Querschnitt durch den infizierten Darm einer Mehlkäferlarve 9
„ 3. Gregarinencysten — Cölomformen — an der Darmoberfläche der Larve von Tipula oleracea 10
„ 4. Corycella armata 10
„ 5. Lophorhynchus insignis 11
„ 6. Porospora gigantea 12
„ 7. Epimeritformen 13
„ 8. Schneideria mucronata 14
„ 9. Gonospora sparsa 15
„ 10. Querschnitt durch eine Cölomform am Darm der Larve von Oryctes 15
„ 11. Eirmocystis ventricosa 15
„ 12. Gonospora sparsa in Pseudokonjugation 16
„ 13. Epicyt von Lophorhynchus insignis 17
„ 14. Amphorella, Querschnitt 17
„ 15. Clepsidrina munieri, Verlauf der Myocytfasern 18
„ 16. Clepsidrina laucournetensis 18
„ 17. Körnchenbildungen aus Clepsidrina granulosa 19
„ 18. Sycia inopinata 20
„ 19. a) Cyste von Clepsidrina ovata; b) von Cl. munieri . . 22
„ 20. Bildung der Sporoblasten, schematisch 23
„ 21. Bildung der Sichelkeime, schematisch 24
„ 22. Cyste und Sporenentleerung bei Clepsidrina laucournetensis 25
„ 23. Porospora gigantea 26
„ 24. Sporen 27
„ 25. Pyxinia, Sporen 28
„ 26. Entwickelung der Gregarinen, schematisch 29
„ 27. Pyxinia 30
„ 28—37. Hämosporidien.
„ 28. Karyolysus 38
„ 29. Danilewskya lacazei 39
„ 30. Karyolysus, Keimbildung 42
„ 31. Drepanidium princeps, Keimbildung 42
„ 32. Drepanidium princeps, Entwickelung 43
„ 33. Mit Hämosporidien infiziertes Froschblut 44
„ 34. Drepanidium monilis 45
„ 35. Karyolysus lacertarum, freie Parasiten 46
„ 36. Karyolysus lacertarum, intraglobulär 46
„ 37. Danilewskya lacazei 47
„ 38—56. Coccidien.
„ 38. Coccidium oviforme in der Kaninchenleber 49
„ 39. Klossia helicina 50
„ 40. Klossia helicina 50
„ 41. Barroussia ornata 51

Seite

Fig. 42. Eimeria nepae, Archisporenbildung 53
„ 43. Eimeria nepae, Keimbildung 54
„ 44. Klossia dimidiata, Vermehrung 55
„ 45. Barroussia ornata, Sporenbildung 55
„ 46. Coccidium proprium, Bildung der Sichelkeime 56
„ 47. Barroussia ornata, reife Sporen 56
„ 48. Eimeria nepae, freie Keime 57
„ 49. Coccidienentwickelung, schematisch 58
„ 50. Eimeria schneideri 61
„ 51. Cyclospora glomericola 62
„ 52. Isospora rara 63
„ 53. Coccidium oviforme 64
„ 54. Coccidium proprium 67
„ 55. Adelea ovata 69
„ 56. Klossia helicina 70
„ 57—73. Acystosporidien.
„ 57. Halteridium danilewskyi 73
„ 58. Cytamoeba bacterifera 73
„ 59. Degenerationserscheinungen, Polymitusformen 75
„ 60. Halteridium danilewskyi, Keimbildung 76
„ 61. Proteosoma grassii, Keimbildung 77
„ 62. Dactylosoma splendens, freie Keime 77
„ 63. Proteosoma grassii, Entwickelung 78
„ 64. Karyophagus salamandri 80
„ 65. Karyophagus salamandri 80
„ 66. Halteridium danilewskyi 81
„ 67. Haemamoeba laverani var. quartana 84
„ 68. Haemamoeba laverani var. tertiana 84
„ 69. Haemamoeba laverani, Degenerationsform (Polymitus) . . 85
„ 70. Haemamoeba laverani, Halbmondform 86
„ 71. Dactylosoma splendens 87
„ 72. Cytamoeba bacterifera 88
„ 73. Apiosoma bigeminum 89
„ 74—99. Myxosporidien.
„ 74. Myxobolus pfeifferi, Muskelzellinfektion 92
„ 75. Glugea destruens, Muskelzellinfektion 92
„ 76. Glugea microspora, Cysten 93
„ 77. Myxobolus ellipsoides, diffuse Infiltration 93
„ 78. Glugea bombycis in der Magenwand einer Seidenraupe . 94
„ 79. Myxobolus pfeifferi in einer Muskelgeschwulst der Barbe 94
„ 80. Leptotheca agilis 95
„ 81. Ceratomyxa reticularis 95
„ 82. Leptotheca agilis 96
„ 83. Ceratomyxa appendiculata 96
„ 84. Sphaerospora divergens 96
„ 85. Ceratomyxa truncata 97
„ 86. Myxidium lieberkühni 98
„ 87. Myxosoma dujardini 99
„ 88. Sporenbildung bei der Gattung Myxobolus 101
„ 89. Polkapseln der Spore von Myxobolus ellipsoides . . . 102
„ 90. Myxosporidiensporen 103
„ 91. Myxosporidiensporen 104

Seite

Fig. 92. Sporen von Glugea bombycis 105
„ 93. Sporen von Myxobolus ellipsoides 106
„ 94. Amöboidkeim von Myxobolus ellipsoides 107
„ 95. Glugea bryozoides, Entwickelung 108
„ 96. Myxidium lieberkühni 111
„ 97. Myxobolus ellipsoides und M. piriformis 114
„ 98. Glugea bombycis 117
„ 99. Thelohania octospora und Th. giardi 118
„ 100—108. Sarkosporidien.
„ 100. Sarkosporidienschläuche des Rindes 120
„ 101. Cysten im Oesophagus des Rindes 120
„ 102. Sarcocystis tenella 121
„ 103. Sarcocystis tenella 122
„ 104. Sarcocystis tenella 123
„ 105. Sarcocystis miescheri 123
„ 106. Bau und Inhalt der Cysten 124
„ 107. Sarkosporidienkörperchen vom Rind 125
„ 108. Sarkosporidien aus den Muskeln von Otaria californica . 125
„ 109—110. Amöbosporidien.
„ 109. Ophryocystis bütschlii 128
„ 110. Ophryocystis francisi 129
„ 111. Serosporidien 131

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena — 1499











